James a Samuel

ALLGEMEINE DERMATOLOGIE

ODER

ALLGEMEINE PATHOLOGIE, DIAGNOSE UND THERAPIE

DER HAUTKRANKHEITEN

IN ZWEIUNDZWANZIG VORLESUNGEN

MIT XV FIGUREN IM TEXT UND IX TAFELN

VON

DR. ERNST KROMAYER,
PRIVATDOCENTEN AN DER UNIVERSITÄT HALLE A. S.

BERLIN
VERLAG VON GEBRÜDER BORNTRAEGER
1896.

ALLGEMEINE DERMATOLOGIE

ODER

ALLGEMEINE PATHOLOGIE, DIAGNOSE UND THERAPIE

DER HAUTKRANKHEITEN

IN ZWEIUNDZWANZIG VORLESUNGEN

MIT XV FIGUREN IM TEXT UND IX TAFELN

VON

DR. ERNST KROMAYER,
PRIVATDOCENTEN AN DER UNIVERSITÄT HALLE A. S.

BERLIN
VERLAG VON GEBRÜDER BORNTRAEGER
1896.

MEINEM HOCHVEREHRTEN LEHRER

HERRN

PROFESSOR Dr. KARL KÖSTER,

DIREKTOR DES PATHOLOGISCHEN INSTITUTS
DER UNIVERSITÄT BONN

IN DANKBARKEIT

GEWIDMET.

Inhaltsverzeichniss.

Uebersicht über die Figuren und Tafeln.

Erste Vorlesung.

Inhalt: Einleitung. **Anatomie I.** Epidermis. Cutis vasculosa, Cutis propria, Subcutis. Eintheilung der Haut.

Einleitung. Begriffsbestimmung. Eintheilung des Vorlesungsgebietes.

Meine Herren! Die Vorlesungen, die ich heute beginne, bezwecken, Sie mit den Lehren der allgemeinen Dermatologie bekannt zu machen.

Was verstehen wir unter „allgemeiner Dermatologie"? Die allgemeine Dermatologie betrachtet die Hautkrankheiten vom Standpunkte der allgemeinen Pathologie aus; sie untersucht, in welcher Weise die allgemeinen Circulations- und Ernährungsstörungen, die wir als Hyperämie, Anämie, Oedem, Hämorrhagie, Entzündung u. s. w. aus der allgemeinen Pathologie her kennen, sich auf der Haut bemerkbar machen; welche Erscheinungen, welche Veränderungen sie hervorrufen und welchen Verlauf sie nehmen. Sie unterscheidet sich dadurch principiell von der speciellen Dermatologie, welche die einzelnen Krankheiten nach ihren Symptomen beschreibt und erklärt.

Die den Krankheiten der Haut zu Grunde liegenden pathologischen Processe sind keine anderen als die der übrigen Organe. Die Lehren der allgemeinen Pathologie finden daher in der allgemeinen Dermatologie ihre specielle Anwendung auf die Haut.

Da die meisten Veränderungen der Haut unserem Gesichts- und Tastsinn zugänglich sind, so werden Ihnen viele pathologische Processe, die Ihnen nur theoretisch oder einseitig auf dem Sectionstische bekannt geworden sind, bei ihrer Betrachtung in vivo auf der Haut klarer und deutlicher erscheinen und so auch für Ihre allgemein-pathologischen Anschauungen von Nutzen sein. Der Haupt-

vortheil aus unseren Betrachtungen wird indessen natürlich Ihren dermatologischen Kenntnissen erwachsen. Unter den mannigfachen und doch wieder so ähnlichen Krankheitserscheinungen der verschiedenen Hautaffectionen werden Sie sich erst dann sicher zurecht finden können, wenn Sie mit Hilfe der Kenntniss der allgemeinen Pathologie beurtheilen können, welche pathologischen Veränderungen im einzelnen Krankheitsfalle vorliegen: ob es sich um Hyperämie, Oedem, Entzündung u. s. w. handelt, und in welchem Stadium der Process sich befindet. Diese Erkenntniss, die »allgemeine Diagnose«, stützt sich direkt auf die Kenntniss des pathologischen Processes selbst; sie ist ihre Nutzanwendung, ihr praktisches Resultat. Von der allgemeinen Diagnose hängt aber weiterhin die allgemeine Therapie ab, welche die Grundsätze enthält, nach denen wir die Behandlung der Hautkrankheiten leiten. Sie werden, m. H., im Verlauf der Vorlesungen erkennen, wie innig die allgemeine Pathologie, Diagnose und Therapie der Hautkrankheiten zusammenhängen, und dass ohne die Kenntniss der ersteren die beiden anderen nicht beherrscht werden können. Ich wünsche, dass aus dieser Erkenntniss heraus Ihre Liebe zum Studium der Pathologie auch im Allgemeinen wachsen möge, und dass Sie im Speciellen nicht müde werden, den theoretischen Ausführungen meiner Vorlesungen zu folgen, um zu einem vollen Verständniss der praktisch wichtigen Abschnitte zu gelangen.

Ich werde die allgemeine Dermatologie dem Gesagten entsprechend in folgenden drei Abschnitten behandeln:

1. die allgemeine Pathologie,
2. die allgemeine Diagnose,
3. die allgemeine Therapie.

Ich setze bei den Vorlesungen voraus, dass Sie, m. H., nicht ganz ohne Vorkenntnisse sind, und dass Ihnen die gewöhnlichen Begriffe und die fundamentalen Grundzüge der allgemeinen Pathologie bekannt sind. Denn wenn ich auch kurz auf diese eingehen werde, so wird doch — bei der Schwierigkeit der Materie — für den vollkommen Unkundigen ein volles Verständniss des Vorgetragenen kaum

erwachsen können. Ebenso setze ich voraus, dass Sie einige Kenntnisse der speciellen Dermatologie besitzen, so dass ich mich auf häufiger vorkommende Krankheiten, wie Psoriasis, Pemphigus, Syphilis, Scabies beziehen kann, ohne jedesmal auseinandersetzen zu müssen, was wir unter diesen Krankheiten verstehen.

Bevor ich zum eigentlichen Gegenstande der Vorlesung komme, gestatten Sie mir, die wichtigsten Verhältnisse aus der Anatomie der Haut in Ihr Gedächtniss zurückzurufen. Fürchten Sie nicht, dass ich Sie mit histologischen Einzelheiten zu sehr behelligen werde. Nur das, was zum Verständniss der Pathologie und zur Erkenntniss der Hautkrankheiten verwerthbar und nothwendig ist, soll hier besprochen werden.

Anatomie der Haut. Hautschichten.

Die Haut des Menschen lässt wie die aller Säugethiere zwei Bestandtheile erkennen, einen epithelialen und einen bindegewebigen. Der epitheliale nach aussen gelegene heisst Oberhaut, Epidermis. Unter ihr liegt der bindegewebige, an dem drei Schichten unterschieden werden können: 1. die Gefässhaut, pars papillaris cutis; 2. die Lederhaut im engeren Sinne, cutis propria, pars reticularis cutis; 3. das subcutane Bindegewebe. Die beiden ersten Schichten werden gewöhnlich zusammen schlechthin als Lederhaut, cutis, bezeichnet.

Dickenverhältniss.

Werfen Sie einen Blick auf die Figuren 1 und 2, um sich eine Vorstellung von dem gegenseitigen Verhältniss und der Dicke der einzelnen Hautschichten zu bilden. Die Figur 1 stellt einen senkrechten Querschnitt durch die Bauchhaut in zehnfacher Vergrösserung dar. Die Epidermis nimmt zusammen mit der cutis vasculosa etwa den siebenten Theil der Cutis und diese wieder etwa den fünften Theil des subcutanen Fettgewebes ein. Ganz anders gestalten sich die Dickenverhältnisse in Handteller und Fusssohle (Figur 2). Hier erreicht die Epidermis fast die Hälfte der Dicke der Cutis und diese nicht ganz dieselbe wie das subcutane Bindegewebe. Das sind zwei Extreme, zwischen welchen die mannigfachsten Abstufungen vorkommen.

Epidermis. Die Epidermis besteht ohne irgend welche Zwischensubstanz allein aus Epithelzellen, welche Stachel- oder Riffzellen genannt werden, weil sie untereinander mit vielen feinen Fortsätzen oder „Stacheln" zusammenhängen. Ihr Protoplasma durchweben zahlreiche Fasern,

Fig. 1.

Schematischer senkrechter Durchschnitt durch die Bauchhaut.

Fig. 2.

Schematischer senkrechter Durchschnitt durch die vola manus.

E. Epidermis. *C. v.* Cutis vasculosa. *C.* Cutis. *S.* Subcutanes Bindegewebe.

die von Zelle zu Zelle durch die Stacheln ziehen und nicht nur benachbarte, sondern auch weiter von einander entfernte Zellen miteinander verbinden (Taf. I. Fig. 1). Die untersten dem Bindegewebe strat. cylindr. senkrecht aufsitzenden Epithelzellen haben Cylinderform (stratum cylindricum, Cylinderzellenschicht) und zeichnen sich durch parallel ver-

Fig. 1

Fig. 2.

Erklärung der Figuren auf Tafel I.

Fig. 1.

Senkrechter Durchschnitt durch die Epidermis (halb schematisch, Vergr. 1 : 400).

a. stratum cylindricum, Cylinderzellenschicht. Die Protoplasmafasern ziehen senkrecht und parallel zur Cutis. Der Zellkern liegt im oberen Pol der Zelle, nur von einem schmalen Protoplasmasaum umgeben.

b. stratum spinosum, Stachelzellenschicht. Die Zellen polygonal mit gut entwickeltem Protoplasma, das von zahlreichen, von Zelle zu Zelle ziehenden Fasern durchwoben wird.

c. stratum granulosum, Körnerschicht. In den unteren Zellen dieser Schicht kommen Körner und Protoplasmafasern neben einander vor und zwar derart, dass die Körner zumeist um den Kern liegen. Der Zerfall der Fasern beginnt also im Centrum der Zelle um den Kern herum. In den oberen Zellen, die sich immer mehr abplatten, ist der Zerfallsprocess beendet, und nur noch Körner vorhanden.

d. stratum lucidum (Oehl).

e. stratum corneum, Hornschicht.

Fig. 2.

Senkrechter Haut-Durchschnitt der vola manus. (Vergr. 1 : 40).

E. Epidermis; die wellenförmigen Erhebungen und Einsenkungen entsprechen den äusserlich sichtbaren Riffen.

- *a.* Hornschicht.
- *b.* Schleimschicht.
- *d.* gewundener Ausführungsgang der Schweissdrüse.

C. Cutis; deren collagene Gewebsbündel, bald in der Längsrichtung (*l*), bald quer (*q*) getroffen.

- *c.* Ausführungsgang der Schweissdrüse.
- *e.* Cutis vasculosa mit Gefässen.

S. Subcutanes Fett-Gewebe.

- *g.* Schweissdrüsenknäuel in verschiedenen Querschnitten des Drüsenschlauches getroffen.
- *h.* Gefässe des Drüsenknäuels.
- *f.* Bindegewebe des Drüsenknäuels.
- *i.* Venen.
- *k.* Arterien.

laufendo starke, zumeist geschlängelte Protoplasmafäden aus. Ihnen folgen naeh oben mehrere Lagen polygonaler und z. Th. sternförmiger Zellen, deren deutlieh sichtbare Stacheln von M. Sehultze entdeckt worden sind und dieser Schicht den Namen gegeben haben (Stachelzellenschicht, stratum spinosum). Die nächste Sehieht zeigt abgeplattete Zellen, in denen die Protoplasmafaserung einer Körnung Platz gemacht hat (stratum granulosum, Körnersehicht). Diese drei Schichten mit weiehen und saftigen Zellen werden als Sehleimsehicht, Mueus Malpighii, rete Malpighii zusammengefasst gegenüber der äussersten Schicht der Epidermis, der Hornsehicht, dem stratum eorneum, dessen abgeplattete, flaehe, kernlose Zellen troeken und fest sind. Die Hornschicht entsteht aus der Schleimschicht durch Verhornung der einzelnen Zellen. Der Verhornungsprocess ist in seinen verschiedenen Modifieationen (Epidermis, Haar, Nagel) noch nicht völlig aufgeklärt. Soviel dürfte indessen sieher sein, dass das Wesentliehe des Proeesses in einem allmählichen Derber- und Festerwerden der Randpartien des Zellprotoplasmas, also in der Bildung einer festen verhornten Zellmembran besteht, während das Innere der Zelle nieht verhornt, sondern einen eigenthümlichen Process durehmacht, der vielfaeh mit dem Auftreten der Körner im stratum granulosum beginnt und mit Kernschwund und beträehtlicher Sehrumpfung der Zelle in der Hornschieht endet.

strat. spinos.

strat. granulos.

Schleimschicht.

strat. corneum.

Die Körner des strat. gran. (Keratohyalin Waldeyer) wurden früher als Vorstufe des Keratins betrachtet. Ich habe wahrscheinlich gemacht, dass sie aus dem Zerfall der Protoplasmafasern hervorgehen. Sie sind nicht unbedingt zum Verhornungsprocess erforderlich, denn beim Nagel und Haarschaft werden sie vermisst. In der Hornschicht verschwinden sie wieder. An ihre Stelle tritt in den untersten Zelllagen der Hornschicht eine eigenthümliche ölartige Substanz (Eleidin, Ranvier) auf, die dieser Zelllage eine transparente Beschaffenheit verleiht (stratum lucid. [Oehl]).

Ob das Eleidin aus dem Keratohyalin entsteht und ob es, wie einige vermuthen, zur Einfettung der Hornschicht mit beiträgt, ist nicht entschieden.

Die verhornten Zellen sind dureh die ebenfalls verhornten Staeheln miteinander verbunden und bilden dadurch eine fest zusammenhängende durehsiehtige Schieht. Die Dicke der Hornsehicht ist verschieden;

an Handtellern und Fusssohlen kann sie das Durchschnittsmass um mehr als das zwanzigfache übertreffen. An diesen Stellen sind die Hornzellen auch grösser und weniger abgeplattet, die Hornschicht selbst weicher und elastischer. Ein principieller Unterschied liegt indessen nicht vor, überall besteht die Hornzelle aus verhorntem Zellmantel und nicht verhorntem Inhalte.

cutis vasculosa.

Auf die Epidermis folgt nach unten die Gefässhaut. Die Begrenzung beider stellt nicht eine ebene Fläche dar, sondern zeigt, wie das auf Querschnitten der Haut sichtbar ist, abwechselnd Einsenkungen der Epidermis in das Bindegewebe und Erhebungen dieses in die Epidermis. Die Einsenkungen der Epidermis werden Zapfen, die Erhebungen der Cutis Papillen, Wärzchen, genannt. Thatsächlich handelt es sich aber nicht um zapfenförmige Einsenkungen der Epidermis, sondern um leistenförmige, die nur auf dem Querschnitte als Zapfen erscheinen. Am besten gewinnen Sie vielleicht eine Vorstellung von der gegenseitigen Begrenzungsfläche, wenn Sie sich ein Horstgebirge mit zahlreichen Bergkuppen als Cutis, die Längs- und Seitenthäler und die Pässe, oder anders ausgedrückt die das Gebirge umgebende Luft als Epidermis denken. Ein in mittlerer Höhe des Gebirges gedachter horizontaler Schnitt würde auch etwa das Bild in Taf. II geben können, das einen Flachschnitt in mittlerer Höhe der Papillen darstellt. Die Epidermis ist netzförmig angeordnet (Rete Malpighii), die Maschen des Netzes werden von den Papillen ausgefüllt. Man kann auch die Epidermis mit einer unregelmässigen Bienenwabe, die Papillen mit dem sie ausfüllenden Honig vergleichen.

Papillarkörper.

Die Gefässhaut wird von den obersten Schichten des bindegewebigen Theiles der Haut gebildet. Ich habe den Namen Gefässhaut anstatt der üblichen Bezeichnung pars papillaris cutis, Papillarkörper, vorgeschlagen, weil die Haut nicht überall Papillen trägt, und weil der Reichthum an Gefässen gerade das Charakteristischste und Wichtigste dieser Schicht ist.

Structur der Gefässhaut.

Die Grundlage der Gefässhaut besteht aus collagenen Bindegewebsfasern, die sich nach allen Richtungen hin durchkreuzen und

Tafel II.

Lichtdruck von Gebr. Plettner, Halle a. S.

Flachschnitt durch die Haut, annähernd parallel der Oberfläche in mittlerer Höhe der Papillen. 32fache Vergrösserung. Die dunkleren netzförmigen Partien: Epidermis, die helleren inselartigen: die Papillen. Rechts oben (vom Beschauer aus) geht der Schnitt tiefer in die Cutis vasculosa, links unten und unten höher in die Epidermis hinauf. Das leistenförmige der Epitheleinsenkungen und das kegelartige der Bindegewebserhebungen kommt klar zum Ausdruck.

Senkrechter Durchschnitt durch die Haut, schematisch die Gefässvertheilung darstellend (mit Abänderungen nach einer Figur von Tomsa); *S.* subcutanes Gefässgeflecht; *C.V.* Gefässgeflecht der Cutis vasculosa; *S.A.* subcutane Arterien; *S.V.* subcutane Venen; *A.* Arterien, die Cutis durchsetzend; *V.* Venen, die Cutis durchsetzend; *A.C.* arterielle Capillaren der Cutis vasculosa; *V.C.* venöse Capillaren der Cutis vasculosa.

zu einem dichten Filz verflechten. In diesen sind zahlreiche elastische Fasern eingewebt, die unter dem Epithel ein zierliches Netzwerk bilden, dessen Reiserchen dicht an das Epithel herantreten (subepitheliales elastisches Fasernetz). Die Bindegewebsfasern schliessen sich je weiter von der Epidermis entfernt, um so mehr zu gröberen Bündeln zusammen und gehen unmerklich in die derben Bindegewebsbündel der Lederhaut über. Das Bindegewebe der cutis vasculosa weist zahlreiche Zellen mit deutlichen Kernen auf.

Gefässe der Cutis vasculosa.

Die Gefässversorgung beansprucht unsere besondere Aufmerksamkeit. Die im subcutanen Bindegewebe verlaufenden grossen Arterien schicken schräge Aeste durch die Lederhaut, die sich flach unter der Epidermis verbreiten und ein Gefässnetz bilden, aus welchem kleine arterielle Capillaren in die Papillen emporsteigen. Diese biegen in der Spitze der Papille schlingenförmig in eine venöse Capillare um, welche das Blut abwärts in ein venöses Gefässnetz führt, das in derselben Höhe wie das arterielle liegt (Taf. III). Von diesem wird das Blut durch Venen, die gleich den Arterien die Cutis schräg durchsetzen, in die subcutanen Venen geleitet. Die Cutis vasculosa erhält dadurch ein in sich abgeschlossenes Blutgefässsystem. Dasselbe gilt von den Lymphgefässen. Etwas tiefer als die Gefässnetze liegt ein Lymphcapillarnetz, welches in gleicher Weise mit den subcutanen Lymphgefässen in Verbindung steht, wie die Arterien und Venen (s. Taf. IV). Das Lymphgefässnetz communicirt hauptsächlich mit den Gewebsspalten der cutis vasculosa und mit den feinen interepithelialen Lymphräumen der Epidermis, welche zwischen den Epithelzellen und deren Stacheln liegen. Es stellt gewissermassen das Sammelbecken für die in der Gefässhaut und der Epidermis circulirende Lymphe dar, welche von hier aus erst weiter durch die Cutis hindurch nach den Lymphgefässen des subcutanen Gewebes geleitet wird.

Lymphgefässe.

Nerven.

Ausserordentlich reich ist die cutis vasculosa an Nerven und Nervenendigungen. Die zu ihr ziehenden Nervenstämme durchsetzen gleich den Gefässen die Lederhaut, und endigen theils als marklose

Fibrillen im Endothel der Capillaren (Thomsa), oder frei wie es scheint im Bindegewebe, theils als markhaltige Fasern in den in der ganzen Haut verbreiteten Meissner'schen Tastkörperchen, die in den Papillen, besonders zahlreich an den Zehen- und Fingerspitzen liegen. Ob marklose Fasern auch in das Epithel eindringen, ist noch nicht ganz festgestellt.

Lederhaut.

Die Lederhaut (cutis propria, pars reticularis cutis, corium, derma) wird in ihrer Hauptmasse aus dicken collagenen, lang gestreckten und sich in spitzem Winkel regelmässig kreuzenden Bindegewebsbündeln gebildet, die sich einerseits in die feineren Gewebsfasern der cutis vasculosa auflösen, andererseits in die Faserzüge des subcutanen Gewebes übergehen. Umsponnen werden die Bindegewebsbündel von einem dichten Geflecht derber elastischer Fasern. Die Cutis ist gefässlos, wenn man von den Blut- und Lymphgefässen, die zur Gefässhaut ziehen und denjenigen, die den Follikeln und Drüsen das Blut zuführen, absieht.

Subcutis.

Die unterste Schicht der Haut bildet das subcutane Bindegewebe. Lange Bindegewebsbündel und elastische Fasern sind zu einem weitmaschigen Flechtwerk verknüpft, das einerseits in die Cutis übergeht, andererseits an den Fascien, Aponeurosen und Knochenvorsprüngen inserirt. Die Maschen des Gewebes sind mit Fettzellen ausgepolstert, so dass man genauer von subcutanem Fettgewebe spricht. In ihm verlaufen die grossen Arterien, Venen und Nervenstämme. Vielfach kann man zwei durch derberes Bindegewebe getrennte Fettschichten unterscheiden (Spalteholz). In der oberen bilden die Arterien, Venen und Lymphgefässe Netze, aus denen sich die mehrfach erwähnten, zur Gefässhaut ziehenden Aeste abzweigen.

Hauteintheilung.

Wenn ich Ihnen, m. H., bisher die wichtigsten anatomischen Daten über die verschiedenen Schichten der Haut gegeben habe, so erübrigt noch eine Betrachtung ihres gegenseitigen Verhältnisses. Entwicklungsgeschichtlich entstehen Gefässhaut, Lederhaut und subcutanes Bindegewebe aus dem Mesoderm, gehören also zueinander, während die Oberhaut aus dem Ectoderm hervorgeht. Physiologisch stellt sich

Fig. 1.

Lichtdruck von Gebr. Plettner, Halle a. S.

Oberflächliches Lymphcapillarnetz mit Berlinerblau-Lösung injicirt, von der Hautoberfläche aus gesehen. 32fache Vergrösserung.

Fig. 2.

Oberflächliches Lymphcapillarnetz, mit Berlinerblau injicirt. Senkrechter Querschnitt der Haut. Man erkennt auf ihm, dass die Capillaren sich nur in der Cutis vasculosa verzweigen. 20fache Vergrösserung.

Fig. 3.

Dasselbe wie in Figur 2. Nur ist hier das oberflächliche Capillarnetz mit einer dünnflüssigeren Lösung, mit Asphalt-Benzol injicirt, die Lösung ist vielfach aus den Lymphcapillaren in die Gewebsspalten ausgetreten, jedoch fast ausschliesslich in die der Cutis vasculosa und z. Th., wenn auch auf der Abbildung nicht mehr deutlich erkennbar, in die feinen, interepithelialen Lymphspalten der Epidermis. Die Cutis propria ist ausser den durch sie hindurchtretenden Lymphcapillaren frei von jeder Infiltration mit Asphalt-Benzol.

die Sache etwas anders. Die Epithelien der Niere und der Leber bilden mit dem interstitiellen, die Blutzufuhr und die Ernährung vermittelnden Bindegewebe ein einheitliches Organ, die Niere und die Leber, obgleich sie entwicklungsgeschichtlich aus Entoderm und Mesoderm hervorgegangen sind. Das gilt auch von der Haut. Den Epithelien der parenchymatösen Organe entspricht die Epidermis, dem interstitiellen Bindegewebe die Gefässhaut. Beide zusammen bilden ein Organ, dessen Gestalt allerdings nicht abgeschlossen und deshalb wohl zumeist nicht als solches aufgefasst worden ist. Ich habe dafür den Namen Parenchymhaut, cutis parenchymatosa, Enchydermis vorgeschlagen, in Analogie mit den parenchymatösen Organen. Für die Auffassung der Pathologie und für die kurze Ausdrucksweise ist die Zusammenfassung beider Schichten unter einem Namen von grosser Bedeutung. Sie werden später sehen, dass nie allein nur die Epidermis oder die Gefässhaut erkrankt, sondern stets beide zusammen. Da ist es denn auch gut, nicht nur von Erkrankungen der einzelnen Theile, sondern auch von denen des Organs sprechen zu können, sonst entstehen leicht falsche Vorstellungen, wie sie auch thatsächlich entstanden sind, zumal häufig die sichtbaren Veränderungen bald in dem einen, bald in dem anderen Theile überwiegen.

Die Hauteintheilung, die ich der weiteren Besprechung zu Grunde lege, ist daher folgende:

1. Parenchymhaut (cutis parenchymatosa, Enchydermis) bestehend aus:
    a) Oberhaut, Epidermis,
    b) Gefässhaut, cutis vasculosa (pars papillaris cutis, corium vasculare, Papillarkörper).
2. Lederhaut, cutis propria (pars reticularis cutis, corium, derma).
3. Subcutanes Binde(Fett)gewebe, (Hypoderm [Besnier], Subcutis).

Zweite Vorlesung.

Inhalt: **Anatomie II.** Die Anhangsgebilde der Haut: Haare, Talgdrüsen, Schweissdrüsen, Nägel. Architektur der Haut. Spaltungsrichtungen, Haarströme, Oberhautfelderung.

Haare, Talgdrüsen.

Meine Herren! Die Oberfläche der Haut ist mit wesentlicher Ausnahme der Handteller und Fusssohlen mit Haaren bedeckt, die mit den zu ihnen gehörigen Talgdrüsen als Hautfollikel bezeichnet werden. Die Hautfollikel stellen Sie sich am besten als Einstülpung der Parenchymhaut in die Cutis vor (Taf. V) — wenn auch diese Vorstellung entwickelungsgeschichtlich nicht ganz zutrifft. Der eine Theil der Einstülpung bildet sich zur Drüse, der andere zum Haar um. Die Haupt- und Barthaare reichen mit ihrer Wurzel bis in das subcutane Gewebe; die feinen Wollhärchen des übrigen Körpers und die Drüsen liegen stets nur in der Cutis.

Haarbalg.

Den bindegewebigen Theil der Follikel nennen wir Haar- und Drüsenbalg; er ist eine direkte Fortsetzung der Gefässhaut sammt dem Blutgefässsystem. Die Lymphcapillaren des Haarbalges stehen mit denen der Gefässhaut zwar auch in Verbindung, doch ist, wie das Injektionsversuche zeigen, die Communication mit dem subcutanen Gewebe eine bessere. Der Lymphstrom des Haarbalges ist daher auch wohl nicht in der Richtung des Haares nach aufwärts, sondern nach abwärts gerichtet, ein Umstand, der für die Erkrankung der Follikel von Wichtigkeit ist. Am Haare selbst unterscheiden

Haarwurzel.

wir den über die Haut ragenden Haarschaft und die in der Wurzelscheide steckende Haarwurzel. Am Ende der Haarwurzel befindet sich eine knopfförmige Anschwellung, die Haarzwiebel, die im Cen-

Senkrechter Querschnitt durch die Haut und Längsschnitt durch eine Haarwurzel (40 fache Vergr.).

- *a.* Hornschicht der Epidermis.
- *b.* Schleimschicht der Epidermis.
- *c.* Cutis vasculosa (die Gefässe sind nicht gezeichnet).
- *d.* quergetroffene collagene Bündel der Cutis propria.
- *d,* längsgetroffene Bündel der Cutis propria.
- *f.* Rindensubstanz des Haares.
- *g.* innere Wurzelscheide.
- *h.* äussere Wurzelscheide.
- *i.* Haarbalg.
- *k.* Talgdrüse.
- *l.* musculus arrector pili.
- *l* Subcutanes Fettgewebe.
- *m.* Haarpapille mit Gefässcapillare.
- *n.* Haarzwiebel.
- *o.* Haarmark.

trum napfartig von einer gefässhaltigen Papille (papilla pili) ausgehöhlt ist. Das ist die Bildungsstätte des Haares. Die Haarzwiebel besteht zunächst der Papille aus polygonalen kernhaltigen Zellen, von denen die äusseren sich abplattend die feine „Cuticula", die mittleren, sich spindelförmig verlängernd und aneinander fügend, die Rindensubstanz, die innersten das Haarmark bilden. Den Wollhaaren fehlt das Haarmark.

Die Wurzelscheide des Haares setzt sich aus innerer Wurzelscheide (bestehend aus Cuticula der Wurzelscheide, Henle'scher und Huxley'scher Schicht) und äusserer Wurzelscheide zusammen. Jene entspricht der Hornschicht, diese der Schleimschicht der Epidermis, deren direkte Fortsetzung sie sind. Das Haar ist mit der inneren Wurzelscheide durch die aufeinander liegenden zwei „Cuticulae" fest verzahnt, so dass beim Ausreissen des Haares diese mitfolgt, die äussere Wurzelscheide aber im Haarbalge zurückbleibt. Von dieser erfolgt die Regeneration des Haares.

Schon im physiologischen Leben, noch mehr unter pathologischen Verhältnissen, findet ein Haarwechsel statt. Das alte Haar wird durch eine epitheliale Zellwucherung von der Papille ab- und aus dem Haarbalg herausgehoben. Von eben dieser Zellwucherung geht die Neubildung des Haares aus, so dass altes und neues Haar in einer Wurzelscheide nebeneinander vorkommen können.

Talgdrüsen.

Die mit den Haaren verbundenen Talgdrüsen sind in ihrer Gestalt entweder einfach birn- bis keulenförmig oder aus mehreren derartigen Theilen zusammengesetzt. Ihre kurzen, weiten Ausführungsgänge münden im oberen Drittel der Wurzelscheide. Jedes Haar besitzt ein oder mehrere (bis fünf) solcher Drüsen. Das Grössenverhältniss beider ist sehr verschieden, so dass bald Haar, bald Talgdrüse als Anhang erscheint; dieses bei den Follikeln des „behaarten" Kopfes, Gesichtes und der Schamgegend, jenes auf dem gesammten übrigen Körper. An einigen Stellen münden die Talgdrüsen an der Oberfläche der Haut ohne mit Haaren in Verbindung zu stehen und zwar am rothen Lippensaum, an den kleinen Scham-

lippen, an der Eichel und Vorhaut als Tyson'sche Drüsen, an den Augenlidern als Meibom'sche Drüsen. Was die histologische Struktur anlangt, so besteht die Talgdrüse aus cubischem Epithel, das direkt in die äussere Wurzelscheide des Haares resp. in den Mucus Malpighii übergeht. Nach dem Centrum der Drüse zu verfettet das Protoplasma der Epithelien mit Ausnahme einer Randpartie, die eine deutliche Membran der fetthaltigen Zellen bildet. Durch Platzen derselben wird das Fett frei, das, wie die Anlage der Drüsen zeigt, zum Einfetten zunächst des Haarschaftes, dann aber auch der ganzen Hautoberfläche dient.

Hautmuskulatur.

An die Hautfollikel schliesst sich die Hautmuskulatur an, deren einzelne Muskelschläuche mit dem einen Ende an dem unteren Drittel des Haarbalges, mit dem anderen in der Gefässhaut fächerförmig inseriren. Die Muskelschläuche bestehen aus glatten Muskelfasern und sind eng mit dem elastischen Gewebe der Haut verknüpft, welches als die Sehnen der Muskelschläuche betrachtet werden kann. Ohne Beziehung zu den Haaren kommen glatte Muskeln in mächtiger Entwickelung an Brustwarze und Hodensack als sogenannte „Fleischhäute“ vor.

Schweissdrüsen.

Ueber den Körper regelmässig vertheilt sind etwa zwei Millionen einfach-tubulöser Drüsen, die Schweissdrüsen, deren langgestreckter Ausführungsgang die ganze Dicke der Lederhaut durchsetzt und die Epidermis in korkzieherartigem Gange durchbricht. Der knäuelartig zusammengewundene Drüsenschlauch liegt im subcutanen Gewebe oder in den untersten Gewebsschichten der Cutis und ist netzartig von reichlichen Blutgefässen umsponnen, welche das arterielle Blut aus besonderen Aesten des subcutanen arteriellen Gefässnetzes empfangen (Taf. I, Fig. 2). Das Drüsenepithel ist sowohl im Knäuel wie im Ausführungsgange ein einfach cubisches, in dem oberen Drittel des Ganges vielfach ein zweireihiges.

Nägel.

Die Fingernägel sind Hornplatten von unregelmässig viereckiger Gestalt. Mit ihrer unteren concaven Fläche liegen sie festverwachsen auf dem „Nagelbett“; mit dem hinteren, von der weiss-

lichen lunula concav begrenzten Theile, der „Nagelwurzel", sitzen sie der „Nagelmatrix" auf und stecken in einer am Fingerrücken gebildeten Hautduplicatur, dem „Nagelfalz". Bett, Matrix und Falz sind direkte stark vascularisirte Fortsetzungen der Parenchymhaut. Wenn man den Nagel mit einem in der Fläche ausgebreiteten Haare in Parallele setzte, so entspräche das Nagelbett der Haarwurzelscheide nebst Haarbalg, die Matrix der Haarzwiebel nebst Haarpapille, während der Nagelfalz einen rudimentären Ansatz von Haarscheide und Balg auf der frei zu Tage liegenden Hornplatte darstellte.

Die Nagelmatrix ist die Bildungsstätte des Nagels, deren verhornte Epithelzellen den Nagel bilden. Der Nagel wird von der Matrix aus auf dem Nagelbette nach vorn geschoben und haftet mit dessen dünner, der inneren Wurzelscheide des Haares entsprechenden Hornschicht fest zusammen. Vom hintersten Theile des Nagelfalzes schiebt sich ein dünnes Hornhäutchen auf die Oberfläche des Nagels, welches bei guter Nagelpflege sorgsam zurückgeschoben wird — der rudimentäre Beitrag des Nagelfalzes zur Bildung des Nagels.

Gestatten Sie mir, meine Herren, noch einige Worte über die Architektur der Haut.

Spaltungsrichtungen der Haut.

Durch die Körperbewegungen wird die Haut in bestimmten und zwar meistens in denselben Richtungen angespannt. Diesen Richtungen entspricht der Verlauf der Bindegewebsbündel der Cutis, und zwar derart, dass die sich unter spitzem Winkel kreuzenden Bündel Rhomben einschliessen, deren längere Diagonale der Spannungsrichtung der Haut parallel läuft (Langer). Die Dehnung der Haut bei Bewegungen des Körpers wird dadurch bewirkt, dass die von den Bindegewebsbündeln gebildeten Rhomben nach der Dehnungsrichtung gestreckt werden, ganz in der Weise, wie wir ein Leintuch in den Diagonalen der sich kreuzenden Fasern strecken können, nicht in der Faserrichtung selbst. Langer stellte diese Richtungen für die ganze Haut fest und nannte sie Spaltungsrichtung, weil durch Einstich eines runden Pfriems in die Haut nicht ein rundes Loch, sondern ein Spalt entsteht, welcher die Verlaufsrichtung der Fasern angiebt (Fig. 3).

An die Spaltungsvorrichtung der Haut schliesst sich eine Reihe anderer architektonischer Verhältnisse an:

Haarströme.

Die Haare bilden mit der Oberfläche der Haut spitze Winkel, deren Richtungsebenen in ihrer Gesammtheit die Haarströme (Eschrich, Voigt) angeben. Diese fallen im Wesentlichen mit den Spaltrichtungen der Haut zusammen. Mit der Haarrichtung ist weiterhin auch die Richtung der Hautmuskulatur, der „arrectores pilorum" gegeben, die in der Ebene des stumpfen Winkels, den die Haare mit der Haut bilden, liegen und somit auch parallel den Spaltungsrichtungen der Haut verlaufen (Thomsa). Da die glatte Muskulatur eng mit den elastischen Fasern und durch diese mit dem gesammten Bindegewebe der Cutis verknüpft ist, übt ihre Contraktion einen Zug auf die Cutis, und zwar in der Spaltungsrichtung derart aus, dass die Rhomben der Bindegewebsbündel in ihrer Längsdiagonale verkürzt und ineinander geschoben, die Haarbälge aufgerichtet und aus der Haut herausgestülpt werden (Gänsehaut).

Haut-muskulatur.

Die Wirkung der glatten Hautmuskulatur ist also gerade entgegengesetzt der Wirkung der Körperbewegungen; diese strecken die Cutisrhomben, jene verkürzen sie. Durch Beugung des Armes z. B. werden die Cutisrhomben an der Streckseite gedehnt, bei Streckung des Armes durch den Tonus der Muskulatur zurückgeordnet. Die Steifigkeit der Glieder bei Gänsehaut, wie sie ein Jeder nach langem, kalten Bade erfahren kann, beruht auf dieser antogonistischen Wirkung: die Körperbewegungen haben den Widerstand der fest contrahirten Hautmuskulatur zu überwinden.

Oberhaut-furchen und Felderung.

Wesentlich andere architektonische Verhältnisse, wenn auch durch dieselbe Ursache, die Körperbewegungen bedingt, zeigt die Parenchymhaut. Nicht fähig, gleich der Cutis, durch Verschiebung ihres nach allen Richtungen gleichmässigen Gewebes den Körperbewegungen gerecht zu werden, liegt sie, von vornherein im Ueberschuss angelegt, beständig in Falten, deren Richtung durch die wechselnde Spannung der Cutis bedingt ist, und passt sich durch Verstreichen dieser Falten den Körperbewegungen an. Die Oberhaut

zeigt daher zahllose Furchen, die an den Stellen der grössten Verschiebung (über den Gelenken) die grossen Gelenkfalten, am gesammten

Fig. 3.

Spaltungsrichtungen der Haut nach Langer.

übrigen Körper die zahllosen kleinen „Oberhautfurchen“ bilden, welche dreieckige und polygonale Felder, die „Oberhautfelder“, einschliessen. Betrachten Sie, meine Herren, die Dorsalfläche von Hand und Fingern, um sich eine Anschauung hiervon zu bilden.

In den grossen Furchen ist die Haut normalerweise fester mit der Unterlage verbunden. Aber auch die kleinen Falten entspringen mit Vorliebe an den Stellen, wo die Parenchymhaut durch Einstülpung in die Cutis fester mit ihr in Verbindung steht, an den Hautfollikeln. Sie sehen die kleinen Härchen auf dem Handdorsum überall in den Falten, häufig an dem Vereinigungspunkte mehrerer der Haut entspringen.

Die Richtung der Furchen ist eine mannigfache, doch überwiegen die senkrecht zur Spaltungsrichtung der Haut laufenden, wie das am Handdorsum sehr deutlich ist. In den Furchen ist die Parenchymhaut verschmälert, die Epithelleisten sind flacher, die Papillen niedriger oder ganz verstrichen, nicht aber entsprechen ihnen Epitheleinsenkungen, wie das behauptet worden ist. Vielmehr scheinen die Epithelleisten in ihrer Richtung theilweise eine Uebereinstimmung mit der Spaltbarkeit der Haut zu zeigen (James Loewy). Ob Beziehungen in der Vertheilung der Blutgefässe und Nerven zum Epithelleistennetz und den Oberhautfurchen bestehen, ist nicht bekannt; für das oberflächliche Lymphcapillarnetz konnte ich feststellen, dass häufig besondere Verlaufsrichtungen hervortreten, die mit den Oberhautfurchen übereinstimmen. So verläuft das Lymphcapillarnetz an der Penishaut circulär um den Penis, ebenso am Handdorsum.

Gänzlich verschieden von den eben besprochenen Oberhautfurchen ist ein System angeborener, paralleler Furchen in Handtellern und Fusssohlen, die zierliche, bogenförmige Linien beschreiben. Diesen Furchen entsprechen an der Unterfläche der Epidermis flache Epithelleisten (Blaschko), während die zwischen zwei Furchen befindlichen Riffe in der Mitte eine hohe Epithelleiste in die Cutis vasculosa schicken, welche die Ausführungsgänge der Schweissdrüsen aufnimmt (Drüsenleiste Blaschkos). Wie hier die Schweissdrüsen auf der Höhe der Riffe, so münden sie am übrigen Körper zumeist auf der Höhe der Oberhautfelder und stehen darin im Gegensatz zu den Follikeln der Haut, deren Mündung in der Tiefe der Falte liegt.

Dritte Vorlesung.

Inhalt: **Active Hyperämie.** Begriffsbestimmung. Vasoconstrictoren, Vasodilatatoren. Hyperämie durch localen Reiz. Erythema traumaticum, venenatum, caloricum. Nervöse Hyperämie. Neuroparalytische, neurotonische; durch Reflex, Intoxication, Nervenerkrankung.

Meine Herren! Wir wenden uns heute den Anomalien der Blutvertheilung in der Haut und zwar zunächst der Besprechung der activen Hyperämie zu, der ich einige Bemerkungen allgemeiner Natur vorausschicke.

Begriffsbestimmung.

Blutreiche Gewebe werden hyperämisch, blutarme anämisch genannt. Die Blutfülle eines Gewebes ist abhängig vom Zu- und Abflusse des Blutes. Hyperämie entsteht entweder durch vermehrten Zufluss des Blutes, arterielle oder active Hyperämie, oder durch verminderten Abfluss des Blutes, venöse oder passive Hyperämie. Beim hyperämisch gewordenen, nicht mehr werdenden Gewebe halten sich Zu- und Abfluss wieder die Wage und sind genau gleich gross. Im entgegengesetzten Falle müsste entweder die Hyperämie wieder zurückgehen oder fort und fort ins Ungemessene steigen. Bei der activen Hyperämie durchfliesst relativ mehr, bei der passiven weniger Blut das Gewebe; der Blutstrom ist bei jener beschleunigt, bei dieser verlangsamt. In diesem Sinne sind die beiden Ausdrücke activ (vermehrt, beschleunigt) und passiv (vermindert, verlangsamt) zu verstehen und in die Pathologie eingeführt worden (v. Recklinghausen).

Active Hyperämie.

Factoren der activen Hyperämie.

Der Zufluss des Blutes wird bedingt durch den Blutdruck und die Weite der Arterien. Da eine Steigerung des arteriellen Blutdruckes in Folge vermehrter Herzarbeit eine Hyperämie des ganzen arteriellen Gefässsystems veranlasst, wir aber hier nur von der eines Organs, der Haut, handeln, so bleibt für die uns interessirenden Hyperämien zunächst nur ein Factor, die Weite der Hautarterien zu berücksichtigen. Wenn auch Stricker und Tarschanoff eine selbständige Erweiterung und Verengerung der arteriellen Capillaren experimentell nachgewiesen haben, so ist ihr mechanischer Effect gegenüber den mit selbständigen Muskellagern versehenen Arterien zu gering, um weiter berücksichtigt zu werden (v. Recklinghausen). Die Weite der Arterien hängt von der Contraction oder Erschlaffung ihrer glatten Ringmuskulatur ab.

Die Hautarterien durchsetzen, wie Sie wissen, schräg die Cutis, um im stratum vasculare ein Netzwerk zu bilden und sich in Capillaren aufzulösen. Durch diese oberflächliche Lage der Hautgefässe vermögen wir jede Schwankung im Blutgehalt mit dem Auge zu verfolgen und die Erscheinungen genau zu beobachten. So sehen wir, dass schon normalerweise Unterschiede in der Blutfülle vorkommen. Während Rumpf und Extremitäten weiss, anämisch erscheinen, zeigen Backen, Ohren, Lippen, Handteller und Fusssohlen eine mehr oder weniger intensive helle Röthe.

Hauthyperämie durch mechanischen Reiz.

Es gelingt nun leicht, an der blassen Haut eine stärkere Blutinjection durch einen kräftigen Strich etwa mit dem Fingernagel zu erzeugen. Nach Verlauf ungefähr einer halben Minute ist der anfangs weisse Strich hellroth geworden. Die Röthe ist hervorgerufen durch eine Erweiterung der zuführenden Arterien, also durch eine Erschlaffung der Ringmuskulatur. Wie aber ist es zu erklären, dass ein mechanischer Reiz eine Erschlaffung der Muscularis bedingt und nicht, wie zu erwarten steht, eine Contraction? Man könnte daran denken, dass der anfänglich entstehende weisse Streifen durch eine Contraction der Arterien bedingt sei, der später nach einer halben Minute eine Erschlaffung folge; führt man indessen dies einfache Experiment an etwas blutreicheren Hautstellen (Backe, Hohlhand) aus, so sieht man, dass der anfänglich weisse Strich nur durch die mechanische Blutverdrängung erzeugt wird. Hier schiesst das reichlicher vorhandene Blut sofort mit Nachlassen des Druckes in die anämische Partie und es entsteht direct ohne das Vorhergehen eines weissen, anämischen ein rother Strich. Um uns die Thatsache, dass durch einen mechanischen Reiz, den wir ausüben, eine Erschlaffung der Arterienmuskulatur entsteht, verständlich zu machen, müssen wir einen kurzen Blick auf die Ergebnisse der experimentellen Pathologie werfen.

Erklärung dieser Erscheinung.

Durch Cl. Bernard hauptsächlich wissen wir, dass im Sympathikus Nervenfasern verlaufen, deren Durchschneidung eine Hyperämie der von diesen Nerven versorgten Körpertheile, also eine Erschlaffung der Arterienmuskulatur zur Folge hat, während ihre Reizung eine Contraction der Muskulatur und Anämie hervorruft. Zu diesen „gefässverengernden“ Nerven („Vasoconstrictoren“) in directem Gegensatze stehen die von Cl. Bernard ebenfalls entdeckten „gefässerweiternden“ Nerven („Vasodilatatoren“), deren Reizung Hyperämie, also Erschlaffung der Arterienmuskulatur erzeugt. Obgleich die Bahnen, in denen diese beiden Arten von Gefässnerven verlaufen, noch nicht für alle Körpertheile festgestellt sind, wird doch allgemein angenommen, dass sämmtliche Arterien von beiden Nervenarten versorgt werden. Die Erweiterung der Gefässe kann also das Resultat einer Reizung der Vasodilatatoren und einer Lähmung der Vasoconstrictoren sein. Gefässerweiterer und Gefässverengerer stehen zur Gefässmuskulatur in ähnlichem Verhältniss wie der Vagus und der Accelerator zum Herzen. Der Vagus hemmt die Herzthätigkeit und verlangsamt die Pulsschläge, der Accelerator beschleunigt und vermehrt die Herzschläge. Um die Wirkung der Gefässerweiterer erklären zu können, nehmen wir mit Goltz entsprechend den grossen Herzganglien Ganglien in den Wandungen der Arterien an, deren wesentliche Aufgabe in einer Hemmung des Einflusses der Vasoconstrictoren besteht und welche in dieser Thätigkeit durch die Gefässerweiterer ihre Impulse empfangen, sodass ihre Reizung den Widerstand für die Constrictoren vermehrt, und so das Gefäss sich erweitert.

Durch Annahme dieser localen Hemmungsganglien in den Wandungen der Arterien verstehen wir nun auch, dass ein mechanischer Insult, der die Hautgefässe trifft, nicht eine Anämie, sondern eine Hyperämie hervorrufen kann, indem die localen nervösen Apparate durch den mechanischen Insult direct gereizt werden und so den Einfluss der Constrictoren hemmend eine Hyperämie erzeugen.

Je nach der Entstehungsursache können wir unterscheiden:

1. Hyperämien durch direct die Haut treffende Reize;
2. Hyperämien nervösen Ursprungs,
   a) durch Erregung der Gefässerweiterer,
   b) durch Lähmung der Gefässverengerer.

Die active Hauthyperämie hat eine weissrothe bis intensiv scharlachrothe Färbung und tritt bald diffus, bald in Flecken auf, die zwischen Stecknadelkopfgrösse und Thalergrösse schwanken können. Die Grenzen der activen Hyperämie sind nie ganz scharf und gehen, je acuter dieselbe ist, um so unregelmässiger mit fein zackigen Rändern allmählich in die normale Haut über.

Mit „Erythema" bezeichnen wir allgemein die Hyperämien der Haut; mit Roseola speciell die fleckigen Hautröthungen.

Hyperämie durch localen Reiz.

Erythema traumaticum.

Durch jede mechanische Einwirkung (Stoss, Quetschung) können Hyperämien entstehen. Ein Backenstreich, ein Stockschlag auf den Rücken, ja selbst schon ein kräftiger Strich mit dem Fingernagel erzeugen auf den betreffenden Hautpartien eine mehr oder weniger intensive Röthe. Diese Röthe beschränkt sich gewöhnlich genau auf die Stellen, an denen die mechanische Einwirkung stattfand. Anders verhalten sich kräftige mechanische Reize. Bei ihnen verbreitet sich die Röthe oft weit über die Angriffsstelle des Reizes hinaus. So finden wir bei empfindlichen Personen, besonders häufig bei kleinen Kindern, im weiten Umkreise eines einzigen Flohstiches eine hellrosa Färbung der Haut, die in nächster Umgebung noch continuirlich, in weiterer Entfernung aus einzelnen rothen unregelmässigen Flecken und Pünktchen besteht. Sehr gut kann man das

Auftreten dieser Hyperämie verfolgen, wenn man kleine Hautstückchen mittelst eines kurzen Scheerenschlages aus der Haut entfernt. Hat man an anämischen Hautstellen (Rumpf und Extremitäten) operirt, so tritt zunächst aus der Wunde kein Tröpfchen Blut. Nach einigen Secunden röthet sich der Wundrand und es sammelt sich allmählich aus den durchschnittenen Papillargefässen ein Blutstropfen, dem bald mehrere folgen. Unterdessen hat sich auch die nächste Umgebung der kleinen Wunde geröthet und in der weiteren Nachbarschaft treten im Verlauf etlicher Minuten zahlreiche hellrothe, unregelmässige, z. Th. confluirende Flecke und Fleckchen auf, nach der weiteren Peripherie hin seltener und kleiner werdend. Der Reiz des Schnittes ist, wie wohl anzunehmen ist, durch den Nervenplexus des corium vasculare den Gefässganglien der weiteren Nachbarschaft übermittelt worden und hat hier gleichfalls Hyperämie hervorgerufen. Indessen liegt auch die Möglichkeit vor, dass eine reflektorische Wirkung durch die vasomotorischen Centren der Medulla stattgefunden hat.

Wir wissen durch das Thierexperiment, dass selbst an amputirten (Weber) oder an galvanocaustisch bis auf die Gefässe durchtrennten Gliedmassen (Goltz) noch Hyperämien durch locale Reize hervorgerufen werden. Im einzelnen practisch vorliegenden Falle können wir indessen nicht unterscheiden, auf welchen Bahnen der Hautreiz den Gefässen übermittelt wird; dass beide Wege, der directe und der durch die Medulla, benutzt werden können, ist wohl sicher. Tritt die Hautröthe nur in der Nähe der gereizten Stelle auf, so wird man wohl annehmen dürfen, dass der directe Weg eingeschlagen ist, springt indessen die Hautröthe auf entferntere Hautpartien über, so ist wahrscheinlich der Weg durch die Medulla gewählt worden.

Häufig schreitet die einmal entstandene Hyperämie allmählich in der Peripherie weiter, besonders dann, wenn der locale Reiz ein öfters sich wiederholender oder länger andauernder war, wie es nicht so sehr bei mechanischen, sondern bei chemischen und thermischen Reizen häufig der Fall ist. Auch hier müssen wir wohl annehmen, dass der einmalige Reiz local fortgepflanzt wird, ohne durch die Medulla zu gehen. Derartige Erytheme sieht man in der Praxis häufig nach Anwendung von Quecksilberpräparaten (weisser Präcipitatsalbe, grauer Salbe, Sublimat). Ueberhaupt besitzt eine grosse Anzahl von chemischen Stoffen, unter ihnen die wirksamsten der-

Erythema venenatum.

matotherapeutischen Mittel, die Eigenschaft, die Haut intensiv zu röthen (Rubefacientia): Spiritus, Aether, scharfe Oele, Säuren, Chrysarobin, Pyrogallussäure, Resorcin. Das Sonnen- und elektrische Licht, deren chemische ultraviolette Strahlen hauptsächlich die Hautreizung bedingen (Veiel, Unna, Hammer), bilden den Uebergang von den chemischen zu den thermischen Reizen. Von diesen sind besonders hohe Wärmegrade (heisses Bad, Sommertemperatur) geeignet, Hauthyperämien zu erzeugen, aber auch die Kälte kann sehr intensive Röthe hervorrufen, allerdings gewöhnlich nach vorhergegangener Anämie. So beobachten wir zur Winterszeit als erste Einwirkung niedriger Temperaturen Anämie unserer Hände, der bei längerem Verweilen in der Kälte intensive Hyperämie folgen kann. Ueberhaupt schlagen Anämien leicht in ihr Gegentheil um, so dass man sie als localen Reiz und Ursache für die nachfolgende secundäre Hyperämie betrachten kann. Bekannt sind die gefürchteten Hyperämien nach Lösung des Esmarch'schen Schlauches zur Erzeugung künstlicher Blutleere, die Röthungen bei engansitzenden, durch Druck anämisirenden Kleidungsstücken (der Schnürring des elastischen Strumpfbandes, die rothen Linien an Stellen des festanliegenden Corsets) und die häufigen Gesichtshyperämien, rothe Backen und Nasen im Winter. Auch nach der therapeutischen Anwendung des Eisbeutels entstehen leicht diese „secundären" Hyperämien.

Erythema caloricum.

Nach den verschiedenen localen Ursachen werden die Hauthyperämien als Erythema traumatium, caloricum, venenatum seu ab acribus benannt. Der Verlauf und die Dauer hängen einerseits von der Stärke und Dauer der Einwirkung, andererseits von der Empfindlichkeit der nervösen Gefässapparate des betreffenden Individuums ab. War der Reiz schwach und von kurzer Dauer, so können die Hyperämien nach kurzem Bestande wieder verschwinden, war er aber stärker, länger anhaltend oder häufiger wiederkehrend, so können die Hyperämien lange Zeit den Reiz überdauern und schliesslich direkt in Entzündung übergehen, wie denn überhaupt alle aus localer Ursache entstehenden Entzündungen, z. B. das Ery-

sipel, die Furunkulose, durch active Hyperämien eingeleitet oder begleitet werden, die der eben besprochenen Gruppe von Hauthyperämien zugehören. Von ihnen werden wir später noch ausführlich zu handeln haben.

Nervöse Hyperämien.

Alle Hyperämien, deren Ursprung im Nervensystem zu suchen ist, werden als vasomotorische, die Krankheiten, deren wesentlichstes Symptom diese Hyperämien bilden, als Angioneurosen, Gefässneurosen bezeichnet. Je nachdem die Ursachen der Hyperämien in den Nerven selbst oder in den vasomotorischen Centren der Medulla oblongata oder an irgend einer Körperstelle, von der ein Reiz reflectorisch durch die Medulla wirkt, gelegen sind, können wir periphere, centrale und reflectorische Hyperämien unterscheiden. In vielen Fällen müssen wir uns indessen begnügen, den nervösen Ursprung einer Hyperämie erkannt zu haben, ohne den Sitz genau bestimmen zu können.

Im Allgemeinen haftet den vasomotorischen Hyperämien, den Angioneurosen, ein Zug der Flüchtigkeit und des Wechsels der Erscheinung an, welcher durch die häufig ebenfalls flüchtig auftretenden Ursachen voll erklärt wird. Ueberall, wo die Hyperämie sich längere Zeit hält oder im weiteren Verlaufe zu örtlichen Gewebsänderungen und Entzündungen führt, sind wir eher geneigt, dauernde örtliche Ursachen anzunehmen.

Neuroparalytische Hyperämie.

Die Zahl der Hyperämien, welche sicher auf eine Lähmung der Gefässverengerer bezogen werden können, neuroparalytische Hyperämien, ist gering. Mehrfach sind Hyperämien im Gesicht nach Verletzung des Halssympathikus beobachtet worden und Du Bois-Reymond hat in einer Form der Hemikranie die Symptome einer Lähmung des Sympathikus mit Hyperämie der betreffenden Gesichtshälfte festgestellt. Auch die Hauthyperämien, die im Fieber dem Froste folgen, dürften vielleicht auf einer der Erregung während des Froststadiums folgenden Lähmung der Gefässverengerer beruhen. Ebenso sind die bei Pneumonien vorkommende Wangenröthe sowie die bei Herz- und Lungenaffectionen beobachteten Kopf- und Halsröthungen, die mit Myosis verbunden waren, auf eine Lähmung des Sympathikus bezogen worden. Mit einiger Sicherheit schliessen wir nur dort auf eine neuroparalytische Hyperämie, wo andere Krankheitserscheinungen, besonders Verengerungen der Pupille, auf eine Sympathikusaffection hinweisen.

Neurotonische Hyperämien.

Die nervösen Hyperämien werden in ihrer grossen Mehrzahl als neurotonische betrachtet. Das gilt vorzugsweise von den Hyperämien flüchtiger Natur und kurzen

Bestandes, die schon diesetwegen besser durch eine Erregung wie eine Lähmung erklärt werden. Indessen haben wir in den meisten Fällen kein sicheres Merkmal, um zwischen neurotonischer und paralytischer Hyperämie zu unterscheiden, sodass diese Eintheilung zunächst mehr theoretischen als practischen Werth hat. Die im Folgenden aufgeführten Beispiele nervöser Hyperämien dürfen daher nur mit relativer Wahrscheinlichkeit als neurotonische angesehen werden.

durch Reflexe.

In reinster Form tritt die neurotonische Hyperämie in der Scham- und Zornesröthe auf. Hier ist ein psychischer Vorgang Anlass einer reflectorischen Erregung der Vasodilatatoren und einer diffusen Röthung des Gesichtes, Halses, häufig auch des Nackens und der Brust. Die Wangenröthe bei zahnenden Kindern wird durch den Reiz, den der wachsende Zahn für die Gefässcentren der Med. oblongata abgiebt, hervorgerufen. Ein Theil der Urticariaquaddeln, welche ja stets durch active Hyperämie eingeleitet werden, entsteht auf reflectorischem Wege, so durch chronischen Magencatarrh, Genitalleiden, Gemüthsaffectionen. Eine ähnliche Stellung, wie diese Krankheit, nimmt das Erythema multiforme ein. G. Lewin und du Mesnil haben experimentell durch Reizung der Harnröhrenschleimhaut ein dem Erythema multiforme ähnliches Erythem erzeugt, damit allerdings nicht bewiesen, dass jedes Erythema multiforme auf reflectorischem Wege entsteht. Vielmehr weist das häufige epidemische Auftreten auf eine vom Blut aus wirkende Ursache hin, welche das Erythema multiforme den Intoxications-Erythemen nahe bringt. Die verschiedenen Erytheme bei der Menstruation und bei chronischem Catarrh der Harnröhre, „Menstrual"- und „Tripper"-Exantheme, sind wohl ebenfalls als reflectorische zu betrachten, wenn man auch bei der Deutung letzterer vorsichtig sein muss (Flesch), da die häufig beim Tripper verabreichten Balsamica gleichfalls Erytheme erzeugen können.

Practisch wichtig sind die Hyperämien, die reflectorisch von der Haut selber ausgehen. Bei äusserer localer Anwendung von Medicamenten, z. B. des Jodoforms, der Quecksilberpräparate, des Chrysarobins und Pyrogallols, sind Ausschläge an entfernten Stellen oder über die ganze Haut verbreitet beobachtet worden. Ich sah nach 24stündiger Application eines 4proc. Carbolpriessnitzes auf dem

rechten Arme eines Studenten einen vesiculösen Ausschlag daselbst entstehen und einen ganz symmetrischen, rein erythematösen auf dem linken Arme. Hierbei ist indessen die Möglichkeit zu berücksichtigen, dass die Ausschläge durch Resorption des Mittels, also durch Intoxication, oder auch durch äussere Verschleppung auf der Haut entstanden sein können.

durch Intoxication.

Eine zweite Gruppe von Erythemen wird durch chemische Stoffe und Medicamente hervorgerufen, welche vom Blute resorbirt auf das Nervensystem, besonders wohl auf die Gefässcentren der Medulla oblongata und des Rückenmarks, vielleicht aber auch direct auf die peripheren Nerven, Nervenendigungen und Nervenendorgane in den hyperämischen Partien einwirken.

Das bekannteste Beispiel haben wir in den Gesichtshyperämien nach Genuss von Spirituosen, Thee, Kaffee, die ja gerade wegen ihrer „nervenerregenden" Eigenschaft so beliebt sind. Diesen stehen nahe die Erytheme nach Belladonna, Hyoscyamus, Straumonium, Amylnitrit, Chloroform, die in diffuser Form, häufig auf das Gesicht beschränkt, nicht selten aber auch gleichzeitig als fein punktirte Röthe am übrigen Körper (Behrend) auftreten. Diffuse und circumscripte Erytheme mit Jucken und Exsudation verbunden (Erythema medic., Urticaria medic.), die bis zur Blasenbildung führen kann, sind nach Chinin, Opium, Morphium, Terpenthin, Cubeben, Copaivabalsam, Sandelöl, Arsen, Jodkalium, Quecksilber beobachtet worden. Gleichfalls hierher gehören die Urticaria ab ingestis, die bei den dazu disponirten Menschen nach dem Genuss von Erdbeeren, Krebsen etc. auftritt, sowie die Erytheme, die nach Injection von Tuberkulin so vielfach beobachtet worden sind. Gerade diese Tuberkulin-Hyperämien fordern unser Interesse im besonderen Maasse, weil sie, durch die Toxine der Tuberkelbacillen hervorgerufen, uns hinüberleiten zu den Exanthemen, die bei vielen Infectionskrankheiten vorkommen, dem Scharlach, den Masern, dem Typhus, der Cholera, den Pocken. Der Gedanke liegt nahe, dass diese Exantheme mit den Arzneiausschlägen auf derselben Stufe stehen.

Die infectiösen Exantheme sind indessen durchaus nicht eindeutig und gleichwerthig. Die Pockenpustel, die Trägerin des Ansteckungsstoffes, gleichwie die luetische secundäre Papel entwickeln sich sicherlich durch Ablagerung des Krankheitsgiftes im Gewebe, während die im Reconvalescentenstadium der Cholera auftretende Roseola cholerica und das im Beginne der Pockenerkrankung sich zeigende Erythema variolosum wohl als vasomotorische betrachtet werden müssen, hervorgerufen durch directe Einwirkung der Krankheitsgifte, der Toxine, auf das Nervensystem. Hierher gehört auch die Pellagra, eine besonders in der Lombardei endemisch herrschende Krankheit, die auf den Genuss von verdorbenem Mais zurückgeführt wird und im Frühjahr und Sommer mit Röthung der Hände und des Gesichts beginnt.

Infectiöse Erytheme

Zweifelhafter Natur sind die circumscripten Hyperämien, die rasch durch Exsudation zur Blasenbildung führen (Pemphigus). Ein Theil scheint auf Infection zu beruhen und entsteht entweder durch Ablagerung des Giftstoffes im Gewebe, gleich der Pockenpustel, oder durch Einwirkung auf das Nervensystem gleich dem Erythema variolosum; ein anderer ist wahrscheinlich auf dieselbe Stufe mit dem gleich zu besprechenden Herpes Zoster und labialis zu stellen.

Auch die im Beginn der secundären Periode auftretende Roseola syph. kann auf verschiedene Weise entstanden gedacht werden. Häufig verschwindet dieses Exanthem ebenso schnell, wie es aufgetreten ist, so dass es uns entgehen kann, wenn wir den Patienten nicht täglich untersuchen. Dann wieder ist die Roseola nur das Vorstadium von Papeln und geht direct in solche über. Während letztere Fälle wohl nur auf Ablagerung des syphilitischen Giftstoffes im Gewebe zurückgeführt werden, könnte man das flüchtige Exanthem sehr wohl als vasomotorisches auffassen. Auch das Exanthem der Masern, des Scharlachs und des Typhus ist in seiner Entstehung keineswegs sichergestellt und kann auf die eine oder andere Weise erklärt werden.

Gegenüber der grossen Zahl der oben besprochenen toxischen und infectiösen Erytheme giebt es nur wenige Hauthyperämien, die

durch Erkrankung peripherer Nerven.

durch Affectionen peripherer Nerven veranlasst werden. So sind bei Neuralgie des ersten Astes des Trigeminus, zuweilen auch bei Ischias Hautröthungen in den betreffenden Partien beobachtet worden. Bei der als Erythromelalgie bekannten Hautaffection entstehen in wenigen Secunden unter brennenden Schmerzen an Händen und Füssen lebhafte Hyperämien, besonders an Stellen, die äusserem Druck und Reibung ausgesetzt sind. Der Ausbruch des Herpes Zoster, dessen Bläschen durch active Hyperämie eingeleitet werden, ist ebenfalls mit heftigen Schmerzen verbunden und characterisirt sich dadurch schon ebenso wie die Erythromelalgie als Nervenaffection. Seine Localisation wurde zuerst von Bärensprung als dem Verlaufe peripherer Nerven entsprechend nachgewiesen. Bei der Section ist dann in vielen Fällen theils eine Neuritis der betreffenden Nerven und Nervenäste oder eine Erkrankung der mit den Nerven in Verbindung stehenden Ganglien (intervertebrale Ganglien, Ganglion Gasseri) gefunden worden. Interessant ist, dass eben derselbe Herpes Zoster auch nach Gebrauch von Arsen*) und bei Kohlenoxydvergiftung beobachtet wird, dass also ein im Blute circulirender schädlicher Stoff nur ganz einzelne Nervenbezirke angreift, während er die anderen verschont.

Die Hyperämie der Herpes Zoster-Eruptionen und verwandter Krankheiten ist nicht eindeutig. Sie kann als neurotonische in directer Abhängigkeit von der Nervenaffection gedacht werden. Sie kann aber auch nur mittelbar von ihr abhängen. Denn ausser der Hyperämie liegt noch eine Ernährungsstörung des Gewebes in Folge der Nervenaffection (Trophoneurose) vor, die sich in der Entzündung bemerkbar macht. Es ist daher sehr gut denkbar, dass diese Trophoneurose das Primäre ist, und dass erst secundär durch den localen Reiz des veränderten Gewebsmechanismus die Hyperämie erzeugt wird.

Ob der Herpes labialis und genitalis auf gleiche Stufe mit dem Zoster zu stellen ist, ist schwer zu entscheiden; sein häufiges Vorkommen bei Magencatarrhen, Pneumonien, andererseits nach mechanischen Insulten (forcirter Coitus) lassen auch an eine Entstehung durch Reflex, Intoxication oder eine locale Ursache denken.

---

*) Der Zoster nach Arsen wird von einigen als zufällig betrachtet; nach meinen Beobachtungen muss ich mich entschieden für den causalen Connex aussprechen.

Vierte Vorlesung.

Inhalt: **Passive Hyperämie.** Definition, Eintheilung. **Stauungshyperämie** aus centraler Ursache; durch Venenverlegung, Aderlassbinde. Schlussfolgerungen. **Atonische Hyperämien.** Bedingungen des Zustandekommens. Atonische Hyperämien der Haut aus centraler Ursache. Arteriencontraction. Kälte, locale Asphyxie, Decubitus. Atonische Hyperämie bei Entzündungen. Venencontraction.

Passive Hyperämie. Definition. Eintheilung.

M. H.! Der activen Hyperämie liegt eine Beschleunigung des Blutstromes zu Grunde. Bei der venösen, passiven handelt es sich im Gegentheil um eine Stromverlangsamung. Obgleich die Ursachen dafür sehr mannichfache sind, laufen sie in letzter Instanz doch alle auf einen verminderten Blutabfluss aus dem Gewebe hinaus. Wir können diese Ursachen indessen in zwei Gruppen eintheilen, je nachdem sie auf das venöse oder auf das arterielle und capilläre System einwirken. Jene behindern den Blutabfluss und stauen das Blut, wie das Wehr den Strom: „Stauungshyperämien“; diese verringern den Blutzufluss und führen dadurch in den zugehörigen Capillaren unter bestimmten Verhältnissen eine Stromverlangsamung, eine „atonische Hyperämie“ herbei, wie wir später zu untersuchen haben.

Die Farbe der passiv hyperämischen Haut ist bläulichweiss bis dunkel blauroth und richtet sich nach der Blutfülle und dem Grade der Stromverlangsamung, welche das Blut länger mit dem Gewebe in Contact bringt und dadurch venöser und dunkler macht.

Die passiven localen Hauthyperämien bezeichnet man als „Livedo“, „Livor cutis“, die allgemeinen als „Cyanosis“.

Stauungshyperämie.

Stauungshyperämie durch Herz- und Athmungsstörungen.

Die Stauungshyperämien haben im Allgemeinen für die Dermatologie ein geringeres Interesse, da die Ursachen grösstentheils central im Herzen und in den Lungen oder in den grossen Venen

liegen und erst secundär in ihren Folgen die Haut berühren. Ich werde sie daher nur kurz besprechen.

Jede Störung der Herzthätigkeit (Herzschwäche, uncompensirte Herzfehler) wirkt in der Richtung einer Anhäufung des Blutes an den Stellen geringsten Druckes: den grossen Venen, d. h. in der Richtung einer allgemeinen venösen Stauungshyperämie. Das Gleiche gilt von den Störungen des Athemmechanismus: Beeinträchtigte Inspirationen (Pleuritis, Pneumonie, Emphysem) bewirken, ebenso wie verstärkte Exspirationen (Husten, mechanische Athmungshindernisse), ein Aufstauen des Blutes in den grossen Venen.

Schwenningers Venenkranz

Der von Schwenninger beschriebene Venenkranz an den unteren Rippenbögen stellt die erweiterten Anastomosen der Bauch- mit den oberflächlichen Brustvenen dar. Hier bildet die vermehrte Thätigkeit des Zwerchfells und der Bauch- und Brustmuskulatur bei Husten und Stuhlverstopfung das zeitweise Hinderniss für den Rückfluss des Blutes aus der Bauchhöhle, das einen Ausweg in den Anastomosen an den unteren Rippenbögen findet und diese allmählich dauernd erweitert.

durch Verlegung grösserer Venenstämme.

Durch Compression, Verengerung oder Verstopfung grösserer Venenstämme kann der Abfluss des venösen Blutes nur dann wesentlich behindert werden, wenn keine oder nur eine mangelhafte Ausbildung von Collateralen vorhanden ist. In diesen Fällen kommt es zu einer Stauung zunächst vor der comprimirten Stelle, die sich allmählich peripher weiter verbreitet und bei längerem Bestande des Hindernisses zur dauernden Erweiterung der peripher von der Stauungsstelle liegenden Venenäste und der ungenügenden Collateralen führt. Bei dem grossen Reichthum venöser Collateralen tritt indessen eine Stauung nur dann ein, wenn entweder alle oder die meisten Venen eines Körpertheiles plötzlich verschlossen werden, oder wenn der Verschluss Venenstämme I. Ordnung wie die Vena cava, cruralis, Pfortader betrifft.

Das seltsame Bild des caput Medusae entsteht durch Erweiterung der um den Nabel gelegenen Venen bei Thrombose der Pfort-

ader, welche durch die offen gebliebene vena umbilicalis mit den oberflächlichen Hautvenen communicirt. Die bekannten Varicen des Unterschenkels bilden sich leicht bei schwangeren Frauen durch den Druck des vergrösserten Uterus auf die Beckenvenen aus. Indessen kommt hier noch ein anderer bedeutsamer Factor hinzu: die Schwere des Blutes selber, die der Stromrichtung in den Venen der Unterextremitäten entgegengesetzt, also im Sinne einer Stauung wirkt. Wir finden daher auch die Unterschenkelvaricen häufig bei Personen, deren Beschäftigung langes Stehen und ungenügende Muskelbewegung erfordert.

durch Aderlassbinde.

Experimentell lässt sich durch Anlegen der Aderlassbinde am Vorderarme eine acute Stauung erzielen. Die Erscheinungen, die dabei auftreten, sind so lehrreich, dass es sich wohl lohnt, etwas bei ihnen zu verweilen.

Bald nach Anlegen der Binde füllen sich die grossen Venen des Armes strotzend mit Blut, sodass sie bei mageren Individuen als derbe Stränge über der Haut sichtbar werden. Allmählich nimmt die anfangs weissröthliche Färbung der Haut einen mehr grauen und graublauen Ton an. Nach längerem Bestehen der Stauung (10 Minuten) bilden sich Differenzirungen in der Hautfarbe aus; es treten zahlreiche weisse Flecken von Linsen- bis Bohnengrösse auf, welche von dunkleren, graublauen, netzförmigen Partien umrahmt sind. Die weissen Flecken entstehen offenbar durch maximale Contraction einzelner kleiner Hautarterien.

Diejenigen Hautstellen, welche an sich blutreicher sind, die Hohlhand und besonders die Nägel, bewahren bei der künstlichen Stauung sehr lange ihr hellrothes Colorit und nur spät und ganz allmählich tritt ein bläulicher Ton hinzu. Nachdem alle diese Erscheinungen während einer halben Stunde an Intensität zugenommen haben, verschwinden sie nach Abnahme der Binde innerhalb weniger Minuten, und der stark angeschwollene Arm erhält wieder sein früheres normales Aussehen.

Durch die Aderlassbinde wird der Rückfluss des Blutes sehr bedeutend beeinträchtigt, aber nicht völlig aufgehoben. Wir können aus den beobachteten Erscheinungen folgende Schlüsse ziehen:

Schluss-folgerungen.

1. Trotz hochgradiger Stauung ist der Blutstrom in den oberflächlichen Hautcapillaren nicht sistirt: denn das beim Eintritt der maximalen Contraction einzelner Cutisarterien in den Capillaren befindliche Blut fliesst, obgleich die vis a tergo aufgehoben ist, noch ab und es entstehen die weissen anämischen Hautflecke.
2. Der Blutstrom in den Hautcapillaren ist zwar, wie das die Farbe lehrt, verlangsamt, der Blutdruck und die Blutmenge indessen nicht sehr wesentlich erhöht. Denn trotz des reichlich entwickelten Gefässnetzes der Cutis vasculosa dringt in die anämischen weissen Hautstellen aus den Nachbargebieten kein Blut ein.
3. Der Blutstrom in den physiologisch blutreicheren Hautpartien wird erst später verlangsamt, wahrscheinlich weil hier der Blutdruck ein höherer ist und die Stromverlangsamung eine Zeit lang hintanhält.
4. Die Hauptwirkung der Stauung ist die Anhäufung des Blutes in den grossen subcutanen Venen, den Stellen des geringsten Druckes.

Vergleich der experimentellen Ergebnisse mit den klinischen Beobachtungen.

Hiermit stimmen auch die thatsächlichen Verhältnisse bei den klinisch beobachteten Stauungen vollständig überein. Auch bei ihnen sind hauptsächlich die grossen Venen betroffen und erst nach langem Bestehen hochgradiger Stauung breitet sich die Stromverlangsamung auf das Capillargebiet aus.

Ein Gegensatz zwischen experimenteller und klinischer Beobachtung verdient indessen besonderer Betonung. Während im Experiment die physiologisch blutreicheren Partien zuletzt den blauen Ton annehmen, tritt bei den klinisch beobachteten Stauungen in Folge von Herz- und Lungenkrankheiten gerade an diesen Stellen zuerst eine Blaufärbung als deutliches Zeichen der Stromverlangsamung zu

Tage. Dieser scheinbare Widerspruch wird verschwinden bei Besprechung der

Atonischen Hyperämien.

Bedingungen des Auftretens der atonischen Hyperämien.

In directem Gegensatze zu den Stauungshyperämien stehen die Stromverlangsamungen in Folge geringerer arterieller Blutzufuhr, bei jenen sind hauptsächlich die grossen Venen, bei diesen die Capillaren betroffen. Es entsteht nun die Frage, unter welchen Umständen eine Verringerung der Blutzufuhr in den Arterien eine Verlangsamung der Blutbewegung in den Capillaren zur Folge hat und nicht, wie wohl zunächst anzunehmen ist, eine Verringerung der Blutmasse in den Capillaren?

Während sich die Arterien den Schwankungen der Stromstärke mittels ihrer Muskulatur und Elasticität anpassen, bei Verringerung der Blutmasse sich contrahiren und dadurch der Verminderung des Blutdruckes und der Stromgeschwindigkeit entgegentreten, fehlt diese Fähigkeit den Capillaren. Die Capillaren werden durch den Blutstrom einfach mechanisch bis zu einem gewissen Grade ausgedehnt, und auf diesen Grad der Ausdehnung stellen sich Capillaren und Gewebe ein und erhalten für ihn ein bestimmtes Beharrungsvermögen. Das geschieht vorzüglich dort, 1. wo physiologisch Hyperämie der Capillaren besteht, 2. wo pathologische Hyperämien die Capillaren ausgedehnt haben und das die Capillaren umgebende Gewebe durch lange dauernde Oedeme, Entzündungen, Gewebsinfiltrationen unelastisch und contractionsunfähig ist.

Lässt nun aus irgend einem Grunde die Blutzufuhr nach, so vermögen die Capillaren nicht, gleich den Arterien, sich der verminderten Blutmasse durch eigene Contraction anzupassen, sie behalten ihren früheren Ausdehnungsgrad bei, das Strombett wird somit — für die verringerte Blutmenge bei gleicher Stromgeschwindigkeit — relativ zu weit und es tritt nothwendigerweise Stromverlangsamung ein.

Diese Hyperämien werden atonische, asthenische, der Zustand des Gewebes und der Capillaren, der sie ermöglicht, Atonie, Asthenie genannt.

Mathematisch-physikalische Erklärung.

Bei der Annahme, dass die Capillaren unter den erwähnten Umständen sich nicht als elastische, sondern als starre Röhren verhalten, lässt sich die Stromverlangsamung leicht mathematisch klarlegen.

Stellen Sie sich die Capillare als ein Glasrohr mit dem Durchmesser $2r$ vor, zu dem auf der einen Seite in einer Secunde x ccm Wasser fliessen, so ist die Geschwindigkeit des Stromes $= \frac{x}{\pi r^2}$, d. h. gleich der Wassermasse, dividirt durch den Querschnitt der Röhre. Diese Zahl ist nur in x veränderlich; folglich die Geschwindigkeit proportional der Menge des zufliessenden Wassers.

Thatsächlich handelt es sich aber nicht um starre unveränderliche Röhren, sondern nur um unelastische, die durch einen leichten äusseren Druck comprimirbar sind. Flösse nun das Blut aus den Capillaren unter einem so hohen Druck in die Venen ab, wie er dem eben erwähnten leichten äusseren Druck entspräche, so könnte eine Stromverlangsamung in den Capillaren nicht entstehen. Der mangelhafte Abfluss des Blutes aus den Capillaren in die grösseren Venen, oder anders ausgedrückt, die geringe Blutdruckdifferenz in den Capillaren und den grösseren Venen kann daher in der Theorie als die letzte Ursache der atonischen Hyperämie betrachtet werden. Thatsächlich sehen wir auch an den Unterschenkeln, wo der venöse Abfluss durch die Schwere des Blutes sowieso behindert ist und überall dort, wo Stauungshyperämien schon bestehen, leichter atonische Hyperämien auftreten, als an anderen Hautstellen.

Bedingungen für das Zustandekommen der atonischen Hauthyperämien.

Zu den atonischen Hyperämien neigen am meisten diejenigen Gewebe, welche weich, locker gefügt und mit weiten Capillaren versehen dem Blutstrom geringen Widerstand entgegensetzen, deren Capillaren leicht ausgedehnt werden und in Folge dessen nur einen geringen Blutdruck besitzen.

Atonische Hyperämien der physiologisch atonischen Hautpartien.

Bei der Haut oder vielmehr bei der cutis herrschen nun gerade die entgegengesetzten Verhältnisse, sie ist fest gefügt und besitzt einen hohen Grad von Elasticität, den wir dem dichten, mit elastischen Fasern reichlich durchwirkten bindegewebigen Flechtwerk zuschreiben müssen. Atonische Hyperämien können bei ihr daher nur dann vorkommen, wenn langdauernde arterielle Hyperämien die Capillaren ausgedehnt haben und das Cutisgewebe, gewissermassen an diese Ausdehnung gewöhnt, die Tendenz zur Retraction eingebüsst hat. Das trifft an den Stellen zu, die im Gegensatz zu der übrigen weissen und anämischen Haut häufig schon physiologisch eine Hyperämie aufweisen, an Hohlhand, Nägeln, Lippen, Nase und Ohren. Ein hier künstlich erzeugter anämischer Zustand kehrt daher auch ausser-

ordentlich rasch in den hyperämischen zurück. Machen wir beispielsweise einen Strich mit dem Fingernagel über die rothe Backe, so strömt das mechanisch verdrängte Blut sofort nach Aufhören des Druckes in die anämisch gemachte Hautpartie zurück; oder drücken wir mit der Messerspitze auf einen unserer Fingernägel, so wird er unter dem Drucke weiss, aber sobald der Druck nachlässt, wird das Blut wieder von allen Seiten angesogen und es vergeht keine Secunde, dass der Nagel wieder die normale Helröthe besitzt. Hier hat das Gewebe ein Beharrungsvermögen für den hyperämischen Zustand erhalten, es ist — wenn die pathologische Bezeichnung für einen physiologischen Zustand zulässig ist — atonisch. Hier treten daher auch ganz vorzugsweise leicht die atonischen Hyperämien auf.

Atonische Hyperämien aus centraler Ursache.

Nun wird es Ihnen, m. H., klar sein, warum Nägel, Nase, Backen und Ohren so leicht blau werden. Nicht, weil sie am meisten „prominent“ sind oder die „periphersten“ oder „die vom Herzen entferntesten“ Körpertheile sind, nicht weil sie vielleicht mit „directen Anastomosen zwischen Arterien und Venen“ versehen sind, sondern weil sich ihr Gewebe schon physiologisch im Zustande der Atonie befindet. Mit jeder mangelhaften — durch welche Ursache auch hervorgerufenen — Contraction des linken Ventrikels verringert sich die Menge des Blutes im Aortensystem: die Arterien adaptiren sich diesem Minus durch Contraction und in die Capillaren gelangt weniger Blut. Es entsteht Stromverlangsamung. Je stärker die Hauptarterien sich zusammenziehen, je weniger Blut in die Capillaren fliesst, um so grösser ist Stromverlangsamung, und anderseits, je grösser das Strombett, je ausgedehnter die Capillaren, um so leichter tritt die Stromverlangsamung ein. Daher sehen wir bei Menschen mit rothen frischen Farben öfter den blauen Ton, als bei blassen Individuen, vorausgesetzt, dass diese Blässe nicht auf einer allgemeinen Anämie beruht. Gerade bei den Herzkranken (Aorteninsufficienz), die ein „blühendes“ Aussehen auszeichnet, können wir häufig bei noch bestehender Compensirung einige mangelhafte Herzcontractionen durch einen leichten, rasch wieder verschwindenden bläulichen Ton diagnosticiren.

Dasselbe gilt von den Stauungshyperämien in Folge von Lungenkrankheiten. Nicht weil eine venöse Stauung vorhanden ist, die sich angeblich zuerst an den peripheren Körperstellen bemerkbar macht, sondern weil durch Anhäufung des Blutes in den grossen Venen die Arterien blutleerer werden und daher weniger Blut in die Capillaren fliesst und in den atonischen Hautpartien Stromverlangsamung entstehen muss, deshalb sehen wir die blaue Farbe an den »prominenten« physiologisch blutreichen Körpertheilen auftreten, während die übrige anämische Haut kein Zeichen einer Circulationsveränderung aufweist. In ihr kann natürlicherweise — da sie anämisch ist — eine atonische Hyperämie nicht entstehen und die venöse Stauung ist in den seltensten Fällen so hochgradig, dass sie die Circulation der Cutis vasculosa merklich beeinflusst.

Nun ist auch der vorher betonte scheinbare Widerspruch zwischen den Erscheinungen der durch die Aderlassbinde erzeugten und der aus centraler Ursache entstandenen Stauung beseitigt. Dort handelt es sich ganz allein um eine locale Stauung, während hier zu der und in Folge der allgemeinen Stauung eine atonische Hyperämie hinzutritt.

Fassen wir die Bedingungen, unter denen atonische Hyperämien in der Haut auftreten, zusammen, es sind:

1. Atonie des Gewebes und der Capillaren, sei sie physiologisch bei stets blutreichen Geweben, oder pathologisch, hervorgerufen durch langdauernde Hyperämien, Entzündungen, Oedeme etc.
2. Verminderung des Blutzuflusses.

Atonische Hyperämien aus localer Ursache.

Da Verminderungen des Blutzuflusses — ausser durch die schon besprochenen centralen Störungen mit verminderter Blutzufuhr und secundärer Arteriencontraction — nur noch durch primäre Contraction der Arterien möglich sind, so werden wir atonische Hyperämien auch nur da finden, wo die Arterien sich contrahirt haben. Wir werden umgekehrt aus einer beobachteten atonischen Hyperämie auf Arteriencontractionen schliessen dürfen.

Von äusseren Momenten wirkt hauptsächlich die Kälte contrahirend auf die Arterien ein. Wir beobachten daher blaue Farbentöne sehr häufig beim Wechsel der Aussentemperatur, beim Waschen der Hände im kalten Wasser, beim Aufstehen früh Morgens im ungeheizten Zimmer. Hier sind es immer wieder die erwähnten atonischen Hautpartien, die befallen werden. Beim Entkleiden sehen wir neben der bekannten Gänsehaut sehr häufig eine eigenthümlich marmorirte Zeichnung auftreten, gemischt aus weissen und bläulichen Flecken derart, dass die weissen Flecken inselartig in der netzförmigen bläulichen Zeichnung liegen. Die Aussentemperatur hat die Hautarterien ungleichmässig contrahirt, einige zum vollen Verschluss gebracht, andere in ihrem Lumen nur verengert. Aus der durch die warme Bekleidung hervorgerufenen leichten activen Hyperämie der Haut entsteht je nach dem Grade der arteriellen Gefässcontraction Anämie oder atonische Hyperämie.

durch Kälte.

Nicht so einfach liegen die Verhältnisse bei energischer und häufiger Einwirkung der Kälte, wie wir sie am besten an unseren Händen im Winter verfolgen können. Die im Beginn der Kältewirkung entstehende bläuliche Farbe kann allmählich in eine weisse oder fast weisse Farbe übergehen. Die Arterien sind maximal contrahirt. Diese Anämie schlägt im weiteren Verlaufe (s. dritte Vorlesung) in eine arterielle Hyperämie über. Die Hände werden roth, heiss, brennend. Der Erschlaffungszustand der Arterienmuskulatur kann nun wieder, besonders wenn die Aussentemperatur wechselt, in einen leichten Contractionszustand übergehen, der sich durch einen bläulichen oder direct blauen Ton der Haut kenntlich macht. Diese blaue Farbe ist dann nicht mehr allein auf die bekannten Prädilectionsstellen beschränkt, sondern kann sich auch auf die ganze Hand und, wenn die Kälte soweit eingewirkt hat, auch auf den Vorderarm ausbreiten. An diesen Hautpartien, wo physiologisch eine relative Anämie herrscht, konnte selbstverständlich der blaue Farbenton erst auftreten, nachdem durch die active Frosthyperämie die Hautcapillaren ausgedehnt, und das Gewebe in den Zustand der Atonie versetzt worden

Frosthyperämie.

war. Wir beobachten daher diese atonische Frosthyperämie am häufigsten bei den Personen, die sich öfters energischer Kältewirkung aussetzen müssen, deren Hautcapillaren häufig die arterielle Frosthyperämie zu bestehen haben und in Folge dessen in vorübergehende oder dauernde Atonie gerathen (rothe Hände und Arme der Arbeiter im Winter).

Locale Asphyxie. In hochgradigem atonischen Zustande befindet sich die Haut bei der sog. localen Asphyxie, dem Beginne der Raynaudschen Krankheit. Auf ganz geringe Temperaturschwankungen hin werden die Fingerspitzen blau, kalt, leicht angeschwollen, ödematös. Auch Nase, Ohren, Wangen, kurzum, die schon physiologisch zur atonischen Hyperämie disponirten Hautstellen werden befallen. Die locale Asphyxie stellt eine Steigerung der physiologischen Verhältnisse dar, die auf einer ungemeinen Empfindlichkeit der Arterienmuskulatur oder ihrer Nervenapparate beruht. Wir werden der Raynaudschen Krankheit übrigens im Capitel der Anämie wieder begegnen.

Decubitus. Der Decubitus bettlägeriger Personen beginnt mit einer Druckanämie, die bei aufgehobenem Drucke einer arteriellen Hyperämie Platz macht. Diese schlägt besonders bei mangelhafter Herzcontraction leicht in eine atonische Hyperämie um. Die blaue Farbe der durch den Druckbrand verfallenen Stellen ist also weder eine Senkungshyperämie, wie die Leichenflecken, noch eine Stauungshyperämie in Folge von Herzschwäche, sondern eine atonische Hyperämie und steht als solche auf gleicher Stufe mit den erwähnten atonischen Frosthyperämien auf dem Arme.

Atonische Hyperämien der Entzündung. Wenn ich Ihnen bis jetzt, m. H., einzelne Beispiele angeführt habe, die Ihnen das Wesen und die Entstehung der atonischen Hyperämien veranschaulichen sollten, so muss ich die überaus wichtige Thatsache, dass jede active Entzündungshyperämie in eine atonische höheren oder geringeren Grades übergeht und übergehen muss, zusammenfassend besprechen. Wenn sich eine active Hyperämie zurückbildet, so kann dies nicht von den Capillaren ausgehen, sondern nur von den Arterien durch Contraction ihrer Muscularis. Mit jeder Ver-

engerung der Arterien ist zunäehst eine Verlangsamung des Blutstroms in den Capillaren verbunden, die sieh nur in dem Grade ausgleichen kann, in welchem sieh das Gewebe und die Capillaren zur Norm zurüekbilden. Wenn das erste aeute Stadium einer Entzündung vorüber ist, sehen wir die anfangs hellrothe Farbe etwas dunkler werden und mit dem weiteren Rüekgang einen weniger intensiven, aber bläulicheren Ton annehmen. Das ist bei allen Hautentzündungen der Fall. Es ist ungemein wichtig, das Auge an diese feinen und feinsten Farbennuancen zu gewöhnen, die nicht nur für die Diagnose, sondern auch für die Therapie von Wichtigkeit sind. Sehr prägnant tritt diese Erscheinung beim Erythema exsudativum multiforme auf, bedingt durch die Eigenart der Krankheit, bei weleher das entzündliche, die Retraction der Capillaren und Gewebe verhindernde Oedem noch lange fortbesteht, nachdem die Arterien sieh sehon wieder verengert haben, und der Blutzufluss nachgelassen hat.

Geht die Verringerung des Blutzuflusses ganz langsam und allmählich vor sich, so werden nur geringe oder vielleicht gar keine Stromverlangsamungen entstehen, aber auch nur dann, wenn die Rückbildung des Gewebes zur Norm gleichen Schritt hält. Das trifft häufig bei der Heilung chronischer Processe zu, der Psoriasis, chronischer Eczeme etc. Geht sie aber plötzlich vor sich, so treten sehr intensive Blaufärbungen auf. Der Furunkel zeigt z. B. während seines Entstehens intensiv hellrothe Farben; ist aber der necrotische Pfropf durch Natur oder Kunst ausgestossen, so entstehen schon nach kurzer Zeit bläuliehe Töne und am nächsten Tage sehen wir gewöhnlich anstatt der hellrothen arteriellen eine blaurothe Gefässinjection. Alle Entzündungen, welehe dureh Entspannung des Gewebes raseh der Heilung entgegengeführt werden, subeutane und cutane Abscesse in den Randpartien ihrer Eröffnungsschnitte, aber auch oberflächliche Entzündungen, welche unter eintretender Behandlung rasch gebessert werden, zeigen deutliche atonische Hyperämien.

Entzündliche Stromverlangsamung.

Recht eigentlich in die Classe der atonischen Hyperämien einzuordnen und physikalisch ebenso wie diese zu erklären sind jene schon

im Beginne vieler Entzündungen auftretenden Stromverlangsamungen, bei welchen sich Randstellung und Auswanderung der weissen Blutkörperchen ausbilden. Da sie indessen bei den Entzündungen der Haut gewöhnlich nicht so stark ausgebildet sind, dass sie durch den veränderten Farbenton auffallen, und da ihre Bedeutung zum grossen Theil in der theoretischen Auffassung der Entzündungshyperämie liegt, so wollen wir sie auch erst bei jener abhandeln.

Randcontouren atonisch-hyperämischer Hautpartien.

Beim Uebergang der arteriellen in die atonische Hyperämie ändert sich ausser der Farbe auch die Umgrenzung der hyperämischen Hautpartien in characteristischer Weise. Die arterielle Hyperämie zeigt unregelmässige Randcontouren, die ganz allmählich in die normale Haut übergehen: die Ränder sind verwaschen. Die atonische Hyperämie hat etwas engere Grenzen und schärfere Ränder: der verwaschene Rand ist z. Th. zur normalen Anämie der Haut zurückgekehrt, und nur die in Atonie gerathenen Hautpartien zeigen venöse Hyperämie, die ohne den verwaschenen Rand sich schärfer von der anämischen Haut abgrenzt. Diese Ihnen vielleicht jetzt unwichtig erscheinenden Verhältnisse sind für die Beurtheilung einer Affection, für Diagnose und Therapie von grosser Bedeutung, sodass sie nicht früh genug Ihre Aufmerksamkeit darauf richten und Ihr Auge darauf einschulen können.

Atonische Hyperämien und Venencontraction.

Die Besprechung der so überaus wichtigen atonischen Hyperämie möchte ich nicht schliessen, ohne einem naheliegenden Einwand zu begegnen. Sollten nicht etwa die Erscheinungen der Stromverlangsamung durch Contraction der Venenmuskulatur, also durch directe Stauung hervorgerufen sein können? Der Gedanke hat entschieden etwas Bestechendes, besonders wenn man an die Blaufärbungen durch Kälte denkt. Obgleich experimentell und klinisch nicht begründet, ist er von Unna zur Ausbildung einer umfassenden Theorie benutzt worden. Doch widersprechen gerade die an der Haut gemachten Beobachtungen dieser Theorie direct. Die Gefässe verlieren ihre Muscularis schon beim Durchtritt durch die Cutis; in der Cutis vasculosa kommen unter normalen Verhältnissen keine Muskelfasern

an den Gefässen mehr vor. Eine Contraction der Venen müsste also in den subcutanen Venenplexus verlegt werden. Dann ist aber das ganze oberflächliche Venennetz frei für den collateralen Blutabfluss. Eine Stromverlangsamung in einer circumscripten Hautstelle ist daher ganz unmöglich durch Venencontractur zu erklären. Klinisch können wir auch nicht das geringste Symptom einer Stauung wahrnehmen; ein leichter Druck auf den blauen Nagel, auf den blauen Frostfleck, auf eine Efflorescenz des Erythema exsudativum entfernt das Blut momentan; wo bleibt da die Stauung?

Fünfte Vorlesung.

Inhalt: **Anämie**; Definition. Physiologische Anämie der Haut. Symptomatik der Anämie. Anämie aus localer Ursache. Kälte. Raynaudsche Krankheit. Anämie bei activer und Stauungshyperämie. Nervöse Anämie durch psychischen Affect. Gesichtsanämien. Secale cornutum. Fieberfrost. Collaterale Anämie.

Definition der Anämie.

M. H. Die heute zu besprechenden „Anämien" der Haut stehen an Wichtigkeit den Hyperämien nach, indessen bieten sie uns doch einzelne interessante Punkte.

Blutarme Gewebe heissen anämisch. Der höchste Grad der Anämie ist die völlige Blutleere. Anämie des Gewebes entsteht durch verminderten Blutzufluss. Zum Unterschied von der allgemeinen Anämie, einer Verringerung der Gesammtblutmasse, hat Virchow die locale Anämie „Ischämie" genannt. Diese Bezeichnung hat sich indessen nicht vollkommen eingebürgert, so dass auch von der localen Blutleere gewöhnlich als von einer Anämie gesprochen wird.

Anämie der Haut kann auch eine Theilerscheinung einer allgemeinen Anämie, der Verringerung der Gesammtblutmasse sein — als solche wird sie zu einem wichtigen Symptom dieser Allgemeinerkrankung — uns interessiren jedoch vor Allem die localen, durch verringerten Blutzufluss entstandenen Anämien.

Bevor wir zur Besprechung der pathologischen Anämien der Haut kommen, müssen wir zunächst einen Blick auf den physiologischen Blutgehalt der Haut oder vielmehr der cutis vasculosa werfen.

Physiologische Anämie.

In der Haut des Rumpfes und der Extremitäten mit Ausnahme der Hände und Füsse herrscht unter gewöhnlichen Verhältnissen eine hochgradige Anämie, die wir schon in den vorhergehenden Capiteln erwähnt haben. Sie können das, m. H., bei jeder Operation sehen. Wenn das Messer die Haut durchschneidet, fliesst aus der Cutis vasculosa gewöhnlich kein Tropfen Blut; erst wenn das subcutane Gewebe durchtrennt ist, strömt von dort das Blut aus den zahlreichen

Gefässen. Dieser Anämie verdankt die Haut ihre blasse Farbe. Weniger anämisch als die Rumpfhaut ist die Haut der Hände und des Gesichts und hier sind jene häufig erwähnten, zu atonischen Hyperämien neigenden Stellen (Fingerspitzen, Nägel, Nase, Lippe, Kinn, Wangen und Ohren) wieder am blutreichsten. Der Blutgehalt der Cutis vasculosa wird an der Intensität der Hautröthung erkannt; wo diese ganz fehlt, herrscht höchste Anämie. Das Hauptsymptom der Anämie ist daher die Blässe.

Symptomatik der Anämie.

Da physiologisch die Haut des Gesichtes und der Hände am blutreichsten ist, so werden uns hier vorzugsweise Anämien auffallen. Thatsächlich localisiren sie sich auch vorzugsweise an diesen Stellen. Gerade hier bemerken wir aber bei eintretender Anämie nicht nur Blässe, sondern auch Blaufärbung. Die physiologische active Hyperämie gelangt erst durch den Zustand der atonischen Hyperämie zu dem der Anämie, da in den meisten Fällen nicht ganz plötzlich, sondern erst allmählich eine maximale Contraction der Arterienmuskulatur eintritt. Die Anämie der physiologisch blutreicheren Hautpartien bietet daher im Entstehen ein bläulich weisses, grau weisses Aussehen, das sich auch in den Fällen dauernd hält, in welchen es zu einer allgemeinen maximalen Contraction der Hautarterien nicht oder nur vorübergehend kommt. Ganz vorzüglich gilt das Gesagte von den Lippen und den Fingernägeln. Hier kommen atonische Hyperämie und Anämie häufig vergesellschaftet vor, wie sie ja überhaupt durchaus verwandte Zustände sind, beide verursacht durch Contraction der arteriellen Gefässmuskulatur und durch den hierdurch herbeigeführten verminderten Blutzufluss.

Wie bei den Hyperämien lassen sich die Ursachen für die Anämien in locale, direct auf die Arterienmuskulatur oder ihren Nervenapparat wirkende und in solche eintheilen, welche vermittelst des Nervensystems die Muskulatur zur Contraction bringen. Freilich muss noch berücksichtigt werden, dass ausser einer primären Contraction der Gefässmuskulatur auch ein geringerer Blutdruck in Folge geschwächter Herzcontraction das primäre sein kann, dem sich die

Arterienmuskulatur durch Contraction anpasst und dadurch secundär Anämie in den Capillaren hervorruft. Wir begegnen denselben Gruppen ursächlicher Momente bei den Anämien wie bei den Hyperämien, im Allgemeinen finden wir aber eine weit geringere Mannichfaltigkeit.

Anämien aus localer Ursache.

Chemikalien.

Während es eine grosse Anzahl chemischer Agentien giebt, welche local applicirt Hyperämie hervorzurufen im Stande sind, existiren gleiche anämisirende Chemikalien nicht. Die „adstringirenden" und styptischen Mittel (Tannin, schwefelsaure Salze, Eisenchlorid etc.) entfalten ihre Wirksamkeit nur, wenn sie direct auf die blossliegenden Gefässe oder auf Schleimhäute applicirt werden; auf der durch die verhornte Epidermis geschützten Haut sind sie wirkungslos. Allerdings scheinen sie bei nässenden ekzematösen Hautstellen, die der schützenden Hornschicht entbehren, in Form feuchter Umschläge adstringirend, anämisirend zu wirken, indessen wirkt hier schon ein anderes Moment mit: die durch die Umschläge hervorgerufene Wärmeentziehung.

Kälte.

Die Kälte ist das energischste locale Mittel, um die Arterien zur Contraction zu bringen. Wir machen von ihr den ausgiebigsten therapeutischen Gebrauch durch Anwendung des Eisbeutels und des Aetherspray's, welcher durch rasche Verdunstung des Aethers eine intensive Kälte auf der Hautoberfläche und dadurch vollständige Anämie und Schmerzlosigkeit erzeugt. Dauert die Kältewirkung lange an und besteht die Anämie während dieser Zeit weiter, wie das im strengen Winter an den am meisten prominenten Körperpartien (Nase, Ohren etc.) häufig vorkommt, so kann es geschehen, dass bei der nachfolgenden Hyperämie (vergl. dritte Vorl.) grosse Gefässgebiete sich als unwegsam und für den Blutstrom nicht mehr zugängig erweisen. Das Gewebe ist und bleibt anämisch und verfällt der Nekrose, es ist „erfroren".

Diese dauernden Anämien erklären sich nach Krüger, der unter v. Recklinghausen arbeitete, durch Bildung hyaliner Thromben in den Blutgefässen der anämischen Bezirke, also einfach durch mechanischen Verschluss der Gefässe.

Zwar sind die experimentell an Thieren gewonnenen Resultate noch nicht durch Untersuchungen an Menschen bestätigt, aber einerseits liegt kein Grund vor, diese Resultate nicht auf Menschen zu übertragen, andererseits erklärt die Annahme einer hyalinen Gerinnung die klinischen Thatsachen der Erfrierung so vollkommen, dass dies als Wahrscheinlichkeitsbeweis für ihre Richtigkeit gelten kann.

Raynaud'sche Krankheit.

In auffallender Weise macht sich schon eine geringe Kältewirkung bei der in der vorigen Vorlesung besprochenen Raynaud-schen Krankheit geltend. Tritt maximale Contraction der Arterien ein, so werden die betroffenen Hautpartien weiss, die Fingerspitzen erhalten ein „wachsartiges" Aussehen, werden kalt und zeigen Störungen in der Sensibilität; todte Finger. Diese vollkommene Anämie wechselt mit atonischer Hyperämie, sobald die maximale Contraction etwas nachlässt, und wiederum Blut zu den Hautpartien zuströmt.

Anämie bei activer und Stauungshyperämie.

Gleichwie die Anämie eine arterielle Hyperämie im Gefolge haben kann, so beobachtet man auch das entgegengesetzte Verhältniss, zugleich mit einer Hyperämie oder nach ihr und zwar direct durch sie verursacht tritt Anämie auf. Bei der venösen durch die Aderlassbinde erzeugten Hyperämie erwähnte ich die anämischen Flecken inmitten der cyanotischen Haut. Hier ist wohl der erhöhte Blutdruck auf die Gefässwände der locale Reiz und die Ursache der Arteriencontraction, ganz in gleicher Weise, wie bei den weissen Flecken, die wir nach körperlichen Anstrengungen besonders im Sommer so häufig auf der heissen und hyperämischen Haut von Handrücken und Vorderarm in Linsen- bis Bohnengrösse beobachten können. Der durch die vermehrte Herzarbeit erhöhte arterielle Druck ruft hier wohl durch directen Reiz der arteriellen Gefässe oder auch reflectorisch Contractionen der Arterien hervor, gewissermassen als Gegengewicht für die erhöhte Herzthätigkeit. So entstehen neben und in Folge der arteriellen Hyperämie Anämien.

Erklärung dieser Anämien.

Das Interessante dieser Anämien besteht aber nicht darin, dass sie neben und in Folge der Hyperämie, sondern dass sie trotz derselben entstehen können. Vergegenwärtigen wir uns die anatomischen Verhältnisse des Blutgefässsystems der Haut. Die aus dem subcutanen Gefässgeflecht aufsteigenden, die Cutis schräg durchsetzenden Arterien

verlieren schon im unteren Drittel ihre Muskulatur und bilden im oberen das arterielle Netzwerk der Cutis vasculosa. Der Verschluss einzelner oder mehrerer dieser Arterien durch Contraction der Muscularis könnte, wie anzunehmen wäre, gar keine Anämie erzeugen, da von allen Seiten durch das arterielle Gefässnetz der Cutis vasculosa Blut in die leeren Hautbezirke einströmen müsste, besonders aber dann, wenn die Nachbarbezirke hyperämisch sind. Und doch ist das nicht der Fall.

Obgleich die Arterien, welche die Cutis durchsetzen, durchaus keine Endarterien sind, ruft ihre Contraction doch Anämie hervor und zwar selbst dann, wenn die Nachbarbezirke stark hyperämisch sind. Das in der cutis vasculosa circulirende Blut fliesst also leichter nach den grösseren Hautvenen als nach benachbarten, wenn auch vollkommen anämischen Partien der Cutis vasculosa selbst ab. Der Druck in den Hautvenen muss also ein geringerer sein, als in den Capillaren selbst der anämischen Cutis vasculosa.

Da von einem durch die Gefässwandung der Capillaren ausgeübten Druck bei ihrem vollständigen Mangel der Muscularis nicht die Rede sein kann, so müssen wir der Haut einen hohen inneren Druck oder Tonus des Gewebes zuschreiben. Der dichte Bindegewebsfilz der Cutis vasculosa mit seinen zahlreichen elastischen Fasern und der glatten Hautmuskulatur erklärt ihn ja auch vollkommen und lässt uns ebenso die anämischen Flecken in stark hyperämischer Umgebung, wie die circumscripten activen Hyperämien (Roseola) auf weisser (anämischer) Haut verstehen.

Nervöse Anämien.

Anämien durch psychische Affecte.

Den Hyperämien in Folge psychischer Affecte entsprechen gleiche Anämien. Angst, Schrecken, Zorn können Anämien des Gesichtes hervorrufen, der Zorn häufig im Verein mit Hyperämie. Wir sehen den Zornigen die „Farbe wechseln“, oder auf rother Stirn und Backe weisse Flecke auftreten. Hier müssen wir neben einer Erregung der Gefässerweiterer eine gleiche der Gefässverengerer annehmen; bald

haben diese, bald jene das Uebergewicht. Die bei Angst und Schrecken entstehende Anämie des Gesichtes setzt sich häufig auf den ganzen Körper fort und ruft dadurch das Gefühl, als ob man mit kaltem Wasser übergossen würde, hervor. Bei ihrem höchsten Grade ist nicht nur die Gefässmuskulatur, sondern auch die gesammte glatte Muskulatur der Haut von der Contraction mit ergriffen und erzeugt das bekannte Bild der Gänsehaut (cutis anserina). Die Haarbälge ragen über der Haut hervor, das Haar sträubt sich in die Höhe und die Haut befindet sich in fester Spannung, welche die Körperbewegungen beeinträchtigt (steife Glieder); dabei kann kalter, klebriger Schweiss die Haut bedecken. Ueber sein Zustandekommen ist viel gestritten worden. Ich glaube ihn rein mechanisch durch die Contraction der Hautmuskulatur erklären zu müssen, durch welche das gesammte Cutisgewebe in seinen Gewebsmaschen verkürzt, ein allgemeiner Druck auf die im subcutanen Gewebe und in der Cutis lagernden Drüsenknäuel ausgeübt, und so das dort befindliche Secret ausgepresst wird. Die scheinbare Kälte des Schweisses auf der anämischen kalten Haut bedarf gegenüber dem warmen Schweisse bei heisser hyperämischer Haut keiner weiteren Erläuterung. Die Möglichkeit einer von den Nerven beeinflussten erhöhten Secretion der Drüsen ist indessen nicht ausgeschlossen, zumal diese eine eigene vom Papillarkreislauf unabhängige Blutversorgung besitzen und eine Anämie der Cutis vasculosa sehr wohl gleichzeitig mit einer Hyperämie und einer Hypersecretion der Drüsenknäuel bestehen kann.

Cutis anserina.

Kalter Schweiss.

Mit Gesichtsanämien verbindet sich häufig eine Anämie des Gehirns mit nachfolgender Ohnmacht. Ein aufmerksamer Beobachter wird diese aus der Blässe der Gesichtshaut herannahen sehen und rechtzeitig Vorkehrungen treffen können. Reflectorisch werden diese Anämien des Gesichtes und Gehirns vom Darm aus durch Coliken, überhaupt durch heftige Schmerzen leicht hervorgerufen. Wichtig ist es, dass häufig auch ganz leichte periphere Reizungen besonders der Harnröhrenschleimhaut beim Catheterisiren, Bougiren etc. plötzliche Anämien und Ohnmachten zur Folge haben können. Bei dem

Gesichtsanämien.

Zustandekommen dieser Anämien muss indessen immer auch die veränderte Herzthätigkeit berücksichtigt werden, welche durch verlangsamte und schwächere Contractionen des Herzens die Anämie einzuleiten im Stande ist. Sicherlich wirkt diese Ursache wesentlich bei den Gesichtsanämien nach starken körperlichen und geistigen Anstrengungen, Vergiftungen, bei Magencatarrhen, Erbrechen und den vielfachen Zuständen des Uebelbefindens, die durch blasses Aussehen der Betroffenen auffallen. Die Gefässe der Gesichtshaut reagiren überhaupt auf jede Schwankung des arteriellen Blutdruckes so fein, dass die Blässe und Röthe des Gesichtes ein wichtiges diagnostisches Zeichen für jeden Zustand des Körpers und der Seele bilden, welcher Einfluss auf die Herzthätigkeit und den arteriellen Blutdruck besitzt.

Secale cornut.

Der grossen Gruppe der Hyperämie erzeugenden Arzneimittel stehen nur das Secale cornutum und das Ergotin mit ihrer die Gefässe contrahirenden Eigenschaft gegenüber. Wie bei den Hyperämien scheint auch hier die Wirkung keine directe auf die Gefässmuskulatur, sondern eine durch das Nervensystem vermittelte zu sein. Wenigstens ist bis jetzt durch directe Anwendung des Ergotins auf die Gefässmuskulatur nicht mit Sicherheit Arteriencontraction erzeugt worden.

Fieberfrost.

Der Fieberfrost stellt eine allgemeine, mit Contraction der glatten Hautmuskulatur verbundene Anämie der Haut dar, welche durch einen — wie wohl anzunehmen ist — vom Blute aus auf die vasomotorischen Centren wirkenden schädlichen Stoff hervorgerufen wird, von denen aus der Reiz durch die gefässverengenden Nerven der Arterienmuskulatur übermittelt wird.

Collaterale Anämie.

Schliesslich seien noch die collateralen Anämien der Haut erwähnt, die sich bei Blutansammlungen in den inneren Organen, bei Blutverlusten auch geringeren Grades, besonders im Gesicht durch Blässe bemerkbar machen.

Sechste Vorlesung.

Inhalt: **Oedem.** Definition. Subcutanes und papilläres Oedem. Allgemeines über das lymphatische, Stauungs-, Fluxions-, dyscrasische Oedem. Stauungsödem der Haut. Fluxionsödem der Haut. Oedem durch localen Reiz; Oedem durch Nervenreiz. Verlauf und Folgen der Hautödeme. Oedemflüssigkeit. Secretion der Capillaren; Filtration, Diffusion. Entzündliches Oedem.

Definition des Oedems.

M. H.! Unter Oedem verstehen wir eine abnorme Ansammlung von Flüssigkeit in den Gewebsspalten. Die Oedemflüssigkeit wird, wie die physiologische Lymphe, aus den Blutgefässen durch Transsudation ausgeschieden. Wo Blutgefässe nicht vorhanden sind, kann daher von vornherein ein Oedem nicht entstehen. Da nun die gefässlose Cutis propria zwischen den gefässreichen Geweben der Cutis vasculosa und des subcutanen Bindegewebes liegt, so können wir zwanglos ein subcutanes und ein papilläres Oedem unterscheiden. Ein eigentlich cutanes Oedem giebt es nicht, allerdings mit der Einschränkung, dass bei lange bestehenden papillären und subcutanen Oedemen Flüssigkeitsmengen in die Cutis eindringen und so ein gewissermassen secundäres cutanes Oedem erzeugen können.

Klinische Erscheinungen des subcutanen Oedems.

Die subcutanen Oedeme wölben in ihren circumscripten Formen die Haut buckelartig hervor, in den meisten Fällen ohne eine Farbveränderung der Haut herbeizuführen; in den diffusen Formen stellen sie Anschwellungen der ergriffenen Körperpartien dar, welche deren plastische Einzelheiten mehr oder weniger vernichten (Anasarca, Hyposarca). Bei den diffusen Oedemen entsteht gewöhnlich auf Fingerdruck eine Delle, die sich erst langsam wieder ausgleicht — »plastisches Oedem«, bei den circumscripten meistens nur ein rasch verschwindender Eindruck — „elastisches Oedem“. Der Unterschied zwischen

beiden ist kein principieller, »elastisches« und »plastisches« Oedem können ineinander übergehen. Bei dem elastischen ist das subcutane Gewebe in seinen Maschenräumen prall überfüllt, ohne an seiner Elasticität und seinem Zusammenhang wesentlich eingebüsst zu haben, während es bei dem plastischen entweder durch längeren Bestand des Oedems in seinem Gefüge gelockert ist oder in seinen Gewebsspalten von vornherein nur mässig von Flüssigkeit angefüllt wird. Hier lässt sich durch Druck die Oedemflüssigkeit aus den schlaff gefüllten Gewebsräumen in benachbarte, gleichfalls noch Raum darbietende leicht verdrängen. Plastische Oedeme finden wir daher bei den langsam entstehenden, zumeist diffusen, elastische bei den rascher entstehenden circumscripten Formen.

des papillären Oedems.

Das papilläre Oedem kommt nur in circumscripter Form vor und bildet flache Erhabenheiten von röthlicher bis weisser Farbe; als Prototyp gilt die Urticariaquaddel. Dieses Oedem ist — infolge des festen Bindegewebsfilzes der Cutis vasculosa — stets elastisch; nur starker und länger dauernder Druck vermag es zum theilweisen Schwinden zu bringen, aber bald, nachdem der Druck aufgehört hat, steht es ebenso oder noch praller als zuvor da.

Arten des Oedems.

Um zu einem richtigen Verständniss der einzelnen Formen des Hautödems zu gelangen, müssen wir einen kurzen Blick auf die allgemeine Lehre des Oedems werfen. Man unterscheidet gewöhnlich vier Arten: 1. das lymphatische, 2. das Stauungs-, 3. das Fluxions- und 4. das dyscrasische Oedem. Unter lymphatischem Oedem wird die Ansammlung von Flüssigkeit im Gewebe durch Stauung der Lymphe angeblich in Folge von Verlegung der Lymphbahnen verstanden. Früher glaubte man diese Ursache sehr häufig annehmen zu dürfen, bis genaue anatomische Untersuchungen gelehrt haben, dass in allen Arten von Oedem die Lymphspalten, besonders aber die grösseren Lymphwege gut durchgängig und sogar meistentheils bedeutend weiter waren als normal. Ein Hinderniss, welches den Lymphstrom beeinträchtigt hätte, konnte nirgends gefunden werden. Hiermit stimmen auch die experimentellen Ergebnisse überein, nach

Lymphatisches Oedem.

welchen der Verschluss selbst aller Lymphgefässe (durch galvanocaustische Durchtrennung der Unterschenkel bis auf Vene und Arterie) niemals ein Oedem der betreffenden Gewebspartien hervorzubringen im Stande war. Dies überraschende Resultat erklärt sich daraus, dass normalerweise der Lymphstrom, der die Lymphgefässe passirt, so gering ist, dass auch seine vollständige Retention im Gewebe keine merkbare Ansammlung von Flüssigkeit hervorbringen kann. Konnte doch Cohnheim aus den grossen Lymphgefässen des Unterschenkels eines Hundes in mehreren Minuten kaum einen Tropfen auffangen. Ist aber erwiesenermassen der Lymphstrom in den grossen Lymphgefässen so gering, dass man sie als fast leer betrachten kann, so müssen folgerichtig auch die Lymphcapillaren und die Gewebsspalten normalerweise fast leer sein.

Normaler Lymphstrom.

Saftstrom des Gewebes.

Im Gegensatz hierzu ist von Unna die Behauptung aufgestellt worden, dass im Gewebe ein reichlicher Saftstrom circulire, der indessen nicht von den Lymphgefässen, sondern von den Venen resorbirt werde, und dass das „Lymphgefässsystem der Haut für den ganzen Saftstrom nur eine mehr oder minder in Anspruch genommene Seitenbahn“ sei. Ein Oedem des Gewebes solle dadurch entstehen, dass durch einen Spasmus der Venen eine venöse Stauung hervorgerufen werde, welche die Resorption seitens der Venen unmöglich mache. Zur Erklärung circumscripter Oedeme in der Cutis vasculosa genügt diese Theorie nicht, da eine circumscripte Stauung in der Cutis vasculosa durch Venenspasmus nicht möglich ist, wie ich Ihnen in der Vorlesung über „passive Hyperämie“ auseinandergesetzt habe. Da wir indessen seit den Versuchen Magendies wissen, dass die Venen Resorptionsfähigkeit besitzen, somit die Theorie Unnas einen Schein von Begründung hat, so sei sie einer kritischen Beleuchtung unterworfen, zumal diese uns einige interessante Ausblicke auf die Resorption seitens der Lymphgefässe und die Lehre des Oedems ergeben wird.

Angenommen, Unnas reichlicher Saftstrom und die Behinderung seiner Resorption durch venöse Stauung beständen wirklich, so müssten bei plötzlich eintretender venöser Stauung die nicht resorbirten Flüssigkeitsmengen sofort ein Oedem des Gewebes erzeugen. Das ist aber nicht der Fall, bei allen venösen Stauungen dauert es eine geraume Zeit, bis sich ein Oedem ausbildet. So sah ich bei venöser Stauung am Kaninchenohr durch Unterbindung der Venen erst nach drei Stunden den ersten Beginn eines Oedems. Die Aderlassbinde bringt nach den bekannten Auspitzschen Versuchen kein oder nur ein geringes, kaum merkbares Oedem nach einer halben Stunde hervor. Ich habe durch die Aderlassbinde bei mir $^3/_4$ Stunde lang die hochgradigste venöse Stauung hervorgerufen; aber wenige Minuten nach Abnahme der Binde war der Arm wieder zur Norm zurückgekehrt, ohne eine Spur von Oedem zu zeigen. Solnitzschewsky sah bei vollständiger venöser Stauung durch Thrombosirung der Venen mittels intravenöser Gypsinjectionen erst nach $1^1/_2$ und

2 Stunden den ersten Beginn eines Oedems sich ausbilden. Ein reichlicher Gewebsflüssigkeitsstrom wird durch diese Experimente widerlegt, wie er auch überhaupt mit der directen Beobachtung, dass die meisten Gewebe, besonders aber die Haut im normalen Zustande, wenig oder keine freie ausdrückbare Flüssigkeit enthalten, im Widerspruch steht. Mit dem reichlichen Saftstrom fällt auch Unnas Theorie der Entstehung der Oedeme überhaupt.

Venenresorption.

Um indessen der Frage nach der Grösse der etwaigen Venenresorption unter normalen Verhältnissen direct näher zu treten, injicirte ich einem weissen Kaninchen ganz kleine Mengen blauer indigschwefelsaurer Lösung an mehreren Stellen in das subcutane Gewebe des Ohres und beobachtete die Resorption der blauen Flecken einmal unter normalen Verhältnissen, dann bei Unterbindung aller Venen, und zuletzt bei möglichst vollständiger Verlegung aller Lymphgefässe. Dies letztere erreichte ich dadurch, dass ich unter Schonung der sichtbaren Venen und Arterien nebst der allernächsten Umgebung das Ohr galvanokaustisch in der Nähe seiner Wurzel quer durchtrennte. Die Circulation und Ernährung des Ohres wurde durch diesen Eingriff zunächst nicht geschädigt. Ich beobachtete nun bei den mehrfach wiederholten Versuchen keine oder nur eine unwesentliche Differenz in dem Verschwinden der blauen Flecke bei normalen Verhältnissen und bei venöser Stauung. Meistens waren nach 18—24 Stunden die blauen Flecken vollkommen resorbirt und an ihre Stelle eine leichte, nicht wegdrückbare Röthung (Blutsuffusion) getreten. Im dritten Falle, in welchem die Resorption seitens der Lymphgefässe gehemmt, die seitens der Venen aber frei war, bestanden indessen die blauen Flecke mehrere Tage.

Aus diesen Versuchen geht hervor, dass die Resorption seitens der Venen eine sehr geringe ist, wenn man sie auch schon aus theoretischen Gründen als zu Recht bestehend anerkennen muss. Die Resorption von Gewebsflüssigkeit wird thatsächlich von den Lymphbahnen allein besorgt; sie allein haben wir in dieser Beziehung bei der Lehre des Oedems zu berücksichtigen.

Bei den Injectionen der blauen Indigolösung beobachtet man folgende erwähnungswerthe Erscheinung: Im ersten Beginn der Injection schiessen einzelne Lymphgefässe, die sich bis über die Wurzel des Ohres hinaus verfolgen lassen, blau an, offenbar nur in Folge von capillarer Saugwirkung; ein Beweis dafür:

1. dass die Lymphgefässe leer waren,
2. eine Erklärung für die Schnelligkeit der Wirkung subcutaner Therapie, insbesondere auch einzelner Gifte bei Verletzungen der Haut (z. B. des curare). Dieselben Erscheinungen habe ich übrigens bei meinen zahlreichen Injectionsversuchen an menschlichen Leichen, in hervorragender Weise bei Kindern beobachtet. Bei der Injection nur weniger Tropfen einer Berlinerblau-Lösung in die planta pedis von Leichen junger Kinder fand ich einzelne subcutane Lymphgefässe bis zu den Inguinaldrüsen mit der Lösung gefüllt.

Ein rein lymphatisches Oedem existirt nicht.

Fällt also hiermit die Möglichkeit eines primären rein lymphatischen Oedems fort, so kann doch der Verschluss der Lymphgefässe secundär zur Entstehung und zur Fortdauer des Oedems bei-

tragen, indem er die Resorption der von den Gefässen reichlich transsudirten Flüssigkeit verhindert oder beeinträchtigt. Thatsächlich ist aber ein Verschluss von Lymphgefässen nur in wenigen Fällen und mehr als zufälliger Befund nachgewiesen worden, die Lymphwege thun im Gegentheil bei allen Formen des Oedems ihre volle Schuldigkeit, indem sie so viel Flüssigkeit fortschaffen wie sie nur können. Der Lymphstrom ist hochgradig und auf das Vielfache des Normalen vermehrt, wie das bei experimentell erzeugten Oedemen oft nachgewiesen ist — aber er kann eben häufig bei einer raschen Transsudation aus den Gefässen den gesteigerten Ansprüchen nicht genügen. Dann entsteht trotz vermehrter Resorption ein Aufstauen der Flüssigkeit im Gewebe, — ein Oedem.

Die vermehrte Transsudation aus den Gefässen ist also das Primäre bei jedem Oedem. — Unter welchen Verhältnissen tritt sie ein?

Stauungsödem.

Ueber diese Frage liegen seit langer Zeit zahlreiche experimentelle und theoretische Untersuchungen vor, ohne dass es gelungen wäre, zur vollen Klarheit zu gelangen. Nur die vollkommene venöse Stauung ist als sicher Oedem erzeugend anerkannt (Stauungsödem). Bei ihr steigt der Blutdruck in den Capillaren und unter diesem erhöhten Drucke transsudirt reichlicher Blutflüssigkeit durch die Capillarwände. Indessen genügt diese einfache physikalische Erklärung nicht ganz. Handelte es sich nur um eine Blutdruckerhöhung in den Capillaren, so müsste die vermehrte Transsudation alsbald nach eingetretener Stauung sich einstellen. Dies ist aber, wie ich vorher auseinandergesetzt habe, nicht der Fall, es verstreicht immer erst eine längere Zeit, bis sich ein Oedem einstellt. Wir müssen daher nothgedrungen nach einem neuen Momente suchen, um die Transsudation zu erklären. Durch die venöse Hyperämie, durch den Mangel an sauerstoffhaltigem Blut und durch den länger lastenden Druck auf die Capillarwände ändert sich allmählich deren Transsudationsfähigkeit, sodass die Capillaren nach einiger Zeit reichlicher Flüssigkeit transsudiren. Diese Aenderung der Transsudationsfähigkeit der Capil-

Transsudationsveränderung der Capillaren.

laren ist allerdings nicht mikroskopisch oder sonst wie nachzuweisen, sie wird allein aus der erst spät eintretenden Transsudation erschlossen, indem sie natürlich Zeit braucht, um sich auszubilden, während der Druck allein sofort wirkt.

Fluxionsödem. Sind wir schon beim Oedem durch venöse Hyperämie auf eine hypothetische Veränderung der Capillaren zurückzugreifen genöthigt, so bewegen wir uns bei den Oedemen, die in Folge von arterieller Hyperämie eintreten sollen (Fluxionsödem), und die sich nicht einstimmiger Anerkennung erfreuen, erst recht in Hypothesen. Der Grund hiervon liegt in dem Unterschied und der fehlenden Uebereinstimmung zwischen experimenteller und klinischer Beobachtung. Während es experimentell nur in wenigen Fällen und dann auch nur vorübergehend gelungen ist, Oedem durch active Hyperämie zu erzeugen, sehen wir im Leben häufig Oedeme bei verhältnissmässig geringer arterieller Gefässinjection eintreten. Ebenso verhält es sich

Dyskrasisches Oedem. mit den sogenannten dyskrasischen Oedemen. Bei Carcinomatösen, Tuberculösen und Nephritikern kommen häufig Oedeme vor, ohne dass die Versuche, durch Veränderungen der Blutmischung Oedeme experimentell zu erzeugen, vollkommen geglückt wären.

Oedeme der Haut. Mit Uebergehung der Einzelheiten der experimentellen Forschung wollen wir zur Besprechung der Hautödeme übergehen und an eindeutigen Fällen, die sehr wohl die Stelle von Experimenten vertreten können, zu einigem Verständniss zu gelangen suchen.

Stauungsödem der Haut. Die Zahl der durch venöse Stauung bedingten Oedeme ist verhältnissmässig gering, durch Verschluss der Venen wird nur dann ein Oedem hervorgerufen, wenn nahezu alle Venenstämme eines Körpertheiles verlegt sind. Am meisten in die Augen springend ist das Oedem nach Thrombose grosser Venen, besonders der Vena cruralis, hier sammelt sich die Flüssigkeit im subcutanen Gewebe vorzüglich um die Knöchel und am Unterschenkel an. Die venöse Stauung selbst macht sich hingegen nicht immer durch eine livide Hautfarbe geltend, da die im subcutanen Fettgewebe eingebetteten Gefässe, die vorzüglich die Stauung trifft, dem Auge nicht sichtbar sind und eine deut-

liche Stauung in der Cutis vasculosa häufig ganz fehlt oder nur in geringem Masse vorhanden ist. Daher kommt es auch, dass ein Oedem der cutis vasculosa in Folge von venöser Stauung allein nicht beobachtet wird. Das subcutane Oedem wird somit in vielen Fällen das erste Zeichen, das auf die Thrombose der Venen hinweist. Dasselbe gilt von den Oedemen, die in Folge allgemeiner venöser Stauung bei Herzfehlern und Lungenkrankheiten auftreten. Dass diese Oedeme die Unterextremitäten bevorzugen, liegt an der aufrechten Stellung unseres Körpers, durch welche die der Schwerkraft entgegengesetzte Richtung des Blutstroms in den grossen Venen der unteren Körperhälfte, insbesondere wenn die Venenklappen insufficient werden, als stauungbeförderndes Moment hinzutritt.

Feste Umschnürungen einzelner Körpertheile, etwa des Beines durch ein zu enges Strumpfband, länger dauernder Druck auf die Haut durch ein Corset, einen schlecht sitzenden Verband oder zu enge Stiefel können gleichfalls Oedem zur Folge haben. Bei diesen Oedemen ist indessen auffallend 1. dass das Oedem sich gewöhnlich nur in nächster Umgebung der geschnürten oder gedrückten Hautstelle ausbildet, 2. dass es bei offenbar nur ganz unvollkommener Stauung eintritt, während wir aus klinischer und experimenteller Erfahrung wissen, dass nur der Verschluss fast sämmtlicher Venen eines Körpertheiles Oedem erzeugen kann. Es sind daher wahrscheinlich diese Oedeme gar keine Stauungsödeme, sondern gehören zu den gleich zu besprechenden Fluxionsödemen.

Fluxionsödeme der Haut.

Wie ich schon vorher erwähnt habe, lässt sich experimentell ein Oedem durch einfache active Hyperämie, sei es durch Lähmung der Vasoconstrictoren, sei es durch Reizung der Vasodilatatoren nicht oder nur vorübergehend erzeugen; die stärkste active Hyperämie kann vollkommen ödemlos verlaufen. Es ist daher der Satz aufgestellt worden: die reine active Hyperämie erzeugt kein Oedem. Wie steht es nun mit der klinischen Beobachtung? Der Kreislauf der Cutis vasculosa liegt so oberflächlich, dass wir die Entstehung eines papillaren Oedems zugleich mit allen Kreislaufsschwankungen genau verfolgen können.

Flohbissquaddel.

Beobachten wir die Erscheinungen bei einem Flohbiss, die jeder an sich nachprüfen kann. Lassen wir das Thierchen etwa zwei Minuten saugen und verjagen es dann ohne die betroffene Stelle zu kratzen, so sehen wir eine leichte Hellröthe in der Umgebung der Stichstelle und diese selbst gar nicht oder nur durch eine winzige subminiliare Quaddel bezeichnet. Wenn man kratzt, wird die Röthe weit lebhafter, und bald darnach bildet sich — je nach der Empfänglichkeit der Person — eine linsen- bis zehnpfennigstückgrosse Quaddel von weissröthlicher bis weisser Farbe aus. Wir beobachten weiter ohne zu kratzen, und nach $^1/_4$ bis $^1/_2$ Stunde ist die Quaddel wieder verschwunden, während die lebhafte Injectionsröthe noch lange Zeit anhält. Was ist geschehen? Durch den Flohbiss ist eine Hyperämie hervorgerufen worden, zunächst ohne oder nur mit unwesentlicher Transsudation an der Stichstelle; durch den zweiten Reiz des Kratzens wird die Hyperämie verstärkt und im Umfang stark vergrössert, aber nur in nächster Umgebung der Bissstelle tritt neben der Hyperämie noch eine Transsudation auf. Nach $^1/_4$ bis $^1/_2$ Stunde besteht noch eben dieselbe Hyperämie, aber die Transsudation hat aufgehört. Hieraus geht hervor, dass der Biss und Kratzreiz eine Hyperämie erzeugen und neben dieser Hyperämie, aber nicht in Folge der Hyperämie auch eine Transsudation aus den Capillaren; denn die Hyperämie hat vor dem Auftreten der Quaddel bestanden und besteht nach ihrem Verschwinden fort.

Transsudationsveränderung der Capillaren.

Die Transsudation muss also ausser der Hyperämie, die das Material zur Transsudationsflüssigkeit liefert, einer weiteren Ursache ihre Entstehung verdanken. Diese kann meines Erachtens ebenso, wie bei der Transsudation in Folge venöser Stauung, nur gesucht werden in einer veränderten Transsudationsfähigkeit der Capillaren, also in einer Veränderung der Capillarwände selbst. Wir sind also genöthigt eine Hypothese zur Erklärung der Transsudation anzunehmen — indessen eine Hypothese, die sich ganz von selbst, ungezwungen, ich möchte sagen mit Nothwendigkeit, ergiebt.

Noch prägnanter können wir die Entstehung des papillären Oedems bei einer mit Urticaria factitia behafteten Person beobachten. Ein kräftiger Strich des Fingernagels genügt, um eine intensive Hellröthe und alsbald mit ihr eine Transsudation in das Hautgewebe hervorzurufen, die sich schon nach 2—3 Minuten als erhabene weisse, meistens anästhetische Leiste zu erkennen giebt und nach weniger als zehn Minuten wieder verschwunden sein kann. Der Urticaria factitia liegt eine abnorme Empfindlichkeit der Capillaren zu Grunde, in Folge deren sie schon durch einfachen mechanischen Reiz zur kräftigen Transsudation angeregt werden.

Urticaria factitia.

Normaler Weise bedarf es zu einer vermehrten Transsudation gewöhnlich weit stärkerer Reize, die indessen nicht alle gleichmässig geeignet sind, Oedeme zu erzeugen. So rufen Quetschungen, Verbrennung, chemische Agentien häufig Röthungen und Entzündungen ohne deutliches Oedem hervor, während wir in dem Bisse des Flohs, der Wanze, der Mücke und in dem Stiche der Biene, Wespe, der Brennnessel und der Haare verschiedener Raupen vorzügliche Oedem erregende Reize haben. Zuweilen beschränkt sich bei diesen wohl z. Th. chemisch wirkenden Reizen das Oedem nicht auf den Papillarkörper, sondern es setzt sich auf das subcutane Gewebe fort und bildet hier umfangreiche Schwellungen. Zu diesen subcutanen Schwellungen neigen nicht alle Stellen der Haut in gleichem Maasse hin. Bevorzugt werden die Hautstellen, welche ein lockeres Bindegewebe haben, so die Haut des Gesichtes, besonders der Augenlider, des Penis und des Scrotums. Bekannt sind die Folgen eines Bienenstiches oder auch einer Verletzung in der Nähe des Auges; und das Oedem, das sich nach einem einfachen Flohbisse an Penis oder Hodensack bildet, kann ballonähnlichen Aufblähungen dieser Theile gleichen.

Traumatisches Oedem.

Wenn wir bei jedem Oedem neben der Gefässhyperämie noch nach einer weiteren Ursache der verstärkten Transsudation der Capillaren suchen, so werden uns die klinisch beobachteten Oedeme leichter verständlich werden; so zunächst alle Oedeme, bei denen wir einen localen Reiz nachweisen können: das Oedem des subcutanen Binde-

Oedem durch localen Reiz.

bei Abscessen, Neubildungen.

gewebes bei tiefliegenden muskulären Abscessen, Neubildungen und Knochenerkrankungen, der tumor albus bei Tuberculose des Kniegelenkes, die geschwollene Backe bei einer Parulis. Man hat vielfach darüber gestritten, ob diese Oedeme entstehen durch eine venöse Stauung oder eine entzündliche Hyperämie — gewissermassen sollen sie grosse Entzündungshöfe darstellen — oder der Verdrängung von Gewebsflüssigkeit aus den entzündeten Geweben in die Nachbarschaft. Eine venöse Stauung geringen Grades kann sehr wohl bei diesen Krankheiten als vorhanden gedacht werden, aber es ist in Rücksicht auf die zahlreichen Venenanastomosen nicht möglich, dieselbe zur Erklärung des Oedems ernstlich heranzuziehen, das, wie wir wissen, nur durch eine fast vollständige Sperrung des Blutabflusses hervorgerufen wird. Die Annahme einer Verdrängung von Gewebsflüssigkeit ist an sich nicht direct zurückzuweisen, aber sie passt nicht beim Oedem der Haut etwa durch ein Mammacarcinom. Gegen die Auffassung des Oedems als Entzündungshof ist geltend gemacht worden, dass ein subcutanes Oedem des Brustkorbes in Folge von Empyem nicht als Entzündungshof aufgefasst werden könne. Und doch glaube ich, dass man mit dieser Vorstellung noch das richtigste trifft. Das Empyem wirkt als Oedem erzeugender Reiz durch den muskulären Brustkorb auf die Gefässe des subcutanen Gewebes ebenso, wie

bei Verletzungen.

eine Verletzung der linken Schläfe oder Backe nicht nur ein Oedem des benachbarten, sondern auch des Auges der entgegengesetzten Seite hervorrufen kann, wie Sie das bei Studentenmensuren beobachten können. Der Weg von der Pleura bis zum subcutanen Bindegewebe ist wenigstens nicht weiter, als der von der linken Backe bis zum rechten Auge. Und hier handelt es sich doch nur um den Reiz einer Heilung per primam intentionem, während dort eine eitrige Entzündung vorliegt. Diese Oedem erzeugende Fernwirkung kennen wir ja auch bei Knochenbrüchen, die rings von dicker Muskulatur umgeben sind und doch ein Oedem des subcutanen Gewebes zur Folge haben können. Bei einem Kranken, dem ich ein Gumma auf dem Mittelkopfe wegbrannte, trat am folgenden Tage Oedem der

Lider beider Augen ohne ein solches der Stirn und Schläfen auf. Gegen die Auffassung des Oedems als eines ausgedehnten Entzündungshofs ist ferner der Mangel einer arteriellen Hyperämie geltend gemacht worden. Dagegen muss bemerkt werden, dass eine Hyperämie im subcutanen Fettgewebe dem Gesichtssinne gar nicht durch Röthe bemerkbar ist, und folglich wohl vorhanden sein, aber nicht constatirt werden kann. In diese Kategorie der Oedeme durch localen Reiz gehören meines Erachtens grösstentheils auch die schon besprochenen Fälle, die auf den ersten Blick als Stauungsoedeme imponiren, die Oedeme durch schlecht sitzende Verbände, enge Stiefeln etc.

durch Druck.

Ob die von der Reizstelle entfernter liegenden Oedeme durch directe Fortpflanzung des Reizes innerhalb der Haut entstehen, oder ob auch hier, wie so häufig bei den arteriellen Hyperämien, eine Reflexwirkung vorliegt, lässt sich nicht in jedem Falle entscheiden.

Nervöse Oedeme.

Indessen steht fest, dass auch Reize, welche nur durch die Nerven den Capillaren zugeleitet werden, Oedeme hervorrufen können.

Das Prototyp dieser „nervösen" Oedeme ist die auf reflectorischem Wege entstandene Urticaria. Derselbe Reiz, der die vorangehende Hyperämie erzeugt, bewirkt auch eine Aenderung der Transsudationsfähigkeit der Capillaren.

Das ist nicht bei allen vasomotorischen Hyperämien, besonders aber nicht bei den experimentell hervorgerufenen der Fall. Der offenbar ganz anders geartete Reiz, der die Capillaren zur Transsudation anregt, wird eben durch das Thierexperiment nicht oder nur zufällig erzeugt.

Unter den vasomotorischen Hyperämien, welche von Exsudation begleitet werden, sind vorzüglich zu nennen das Erythema multiforme, viele medicamentöse Erytheme und Urticarien, Quinckes Oedema circumscriptum, dessen häufig fehlende Röthung durch den Sitz des Oedems im subcutanen Fettgewebe zu erklären ist, und die papulösen Formen der Purpuraerkrankungen.

Auch die aus der arteriellen Hyperämie hervorgehende atonische kann mit Oedem verbunden sein, so bei dem Erythema multiforme,

dem Erythema ex frigore, den dick geschwollenen blauen Frosthänden und der localen Asphyxie.

Dyscrasische Oedeme.

Die grösste Schwierigkeit hat von jeher die Deutung der subcutanen Oedeme bei Kachektischen und besonders bei Nephritikern gemacht. Wenn wir für diese Oedeme die bisherigen Bedingungen: Hyperämie und veränderte Transsudationsfähigkeit der Capillaren suchen, so können wir die Hyperämie bei der Cachexie in der allgemeinen venösen Stauung durch Herzschwäche finden und bei der Nephritis in der hydrämischen Plethora; eine vermehrte Transsudationsfähigkeit aber als Folge der veränderten Blutmischung bei beiden Krankheitszuständen ansehen.

Verlauf der Oedeme.

Was den Verlauf des Oedems betrifft, so ist er sehr verschieden. Sind die Ursachen flüchtige, so verschwindet das Oedem sehr bald, dauern sie lange an, so stellen sich Veränderungen in dem betroffenen Gewebe ein, die zum Theil von den mit dem Oedem verbundenen Circulationsstörungen abhängig sind. Liegt hochgradige venöse Stauung vor, so kann das betroffene Gewebe absterben und einer partiellen oder totalen Nekrose anheim fallen; besteht indessen eine genügende Ernährung des Gewebes weiter, oder liegt dem Oedem eine arterielle Hyperämie zu Grunde, so greifen im Gewebe gewöhnlich Ernährungsstörungen progressiver Art Platz, welche zu einer dauernden Verdichtung und Verhärtung des Gewebes führen (Oedema indurativum). Wir beobachten dieses Oedema indurativum nach lange bestehender Paraphimose, bei syphilitischen Erkrankungen primärer und secundärer Art der äusseren Genitalien, besonders des Weibes; ferner bei häufiger wiederkehrenden acuten Oedemen, die theils durch äussere Reize, theils durch Einwirkung noch unbekannter Gifte auf das Nervensystem oder direct auf die Capillaren und Gefässe zu Stande kommen. Die Elephantiasis Arabum, das Myxoedem und die mit diesem verwandte Cachexia strumipriva haben das primäre Auftreten von Oedemen und eine daran sich anschliessende Hypertrophie und Verhärtung des subcutanen Gewebes gemeinsam. Einen entgegengesetzten Ausgang, den in Atrophie des Gewebes, nehmen

die primären Oedeme der Sklerodermie, Morphaea, Atrophia maculosa Cutis, Krankheiten, auf die wir später bei Besprechung der „Atrophie“ zurückkommen werden.

Die Oedemflüssigkeit weist in ihrer chemischen Zusammensetzung und in dem Gehalt an körperlichen Elementen je nach der Entstehung des Oedems Verschiedenheiten auf. Die Flüssigkeit des Stauungsödems ist relativ ärmer an Eiweissstoffen und enthält mehr oder weniger zahlreiche Erythrocyten (s. folgende Vorlesung), während die Flüssigkeit des Fluxionsödems reicher an Eiweissstoffen ist und häufig Beimengungen von weissen Blutkörperchen zeigt.

Heidenhain hat in jüngster Zeit experimentell gezeigt, dass durch Injectionen von verschiedenen Stoffen in die Blutbahn eine Steigerung der flüssigen Transsudation aus den Capillaren und eine Vermehrung der organischen Substanzen in der Lymphe erzielt werden kann. Diese Stoffe gewann er vornehmlich durch Abkochungen von Krebsmuskeln, Flussmuscheln und Blutegeln. Gleiche Resultate erhielt er auch mit Pepton und Hühnereiweiss. Er schliesst aus seinen Versuchen, dass den Capillarwänden eine secretorische Thätigkeit bei der Transsudation zukomme. Heidenhain hat durch diese Experimente das bewiesen, was wir aus der klinischen Beobachtung erschliessen mussten: dass die Transsudation von dem Transsudationsvermögen der Capillaren, als einer veränderlichen Grösse, abhängt. Bei aller Anerkennung der Heidenhain'schen Versuche halte ich jedoch den Ausdruck „secretorisch“ für diese experimentell erwiesene Eigenschaft der Capillaren nicht für zutreffend, da wir mit Secretion vornehmlich die Thätigkeit der Drüsen bezeichnen, deren Secret nicht nur in procentualer Zusammensetzung seiner chemischen Bestandtheile, sondern auch qualitativ chemisch vom Blutplasma unterschieden ist. In der Lymphe sind aber bisher Stoffe nicht gefunden, die nicht auch im Blute vorkommen. Ich glaube daher, dass die Thätigkeit — möge der kurze Ausdruck nicht missverstanden werden — der Capillaren, durch welche der Transsudationsstrom nur nach Grösse und procentual chemischer Zusammensetzung verändert wird, nicht den Ausdruck „Secretion“ verdient.

Die Transsudation aus den Capillaren setzt sich aus den physikalischen Vorgängen der Filtration und der Diffusion zusammen; diese sind abhängig von dem Blutdrucke in den Capillaren, dem Drucke in dem die Capillaren umgebenden Gewebe und der chemischen Zusammensetzung des Blutes und der der Gewebsflüssigkeit, also von einer Reihe vielfach veränderlicher Factoren, ausserdem aber noch von einer gänzlich unbekannten Grösse, dem Verhalten der Capillarwände zu den Vorgängen der Filtration und Diffusion. Ebenso wie verschiedene thierische Membranen untereinander, je nach anatomischer Structur und Dicke verschieden filtriren und diffundiren und je nach Präparation und Conservirung darin verschieden sind, ebenso können wir a priori der lebenden Membran, den Capillarwänden, ein Filtrations- und Diffusionsvermögen vindiciren, das sich ändern kann und voraussichtlich mit den Einwirkungen und Reizen, welche die Capillarwände treffen, auch

thatsächlich ändert. Worin histologisch die Veränderungen der Endothelzellen der Capillaren bestehen, welche die Transsudation nach dieser oder jener Richtung hin beeinflussen, wissen wir nicht. Wir stehen offenbar vor feinsten und häufig nur flüchtigen Veränderungen, wie bei der Urticaria und der Flohquaddel. Dass aber Alles auf das Bestehen dieser hinweist und dass wir ohne ihre Annahme gar nicht auskommen, das geht, glaube ich, aus unserer Betrachtung der Hautödeme deutlich hervor.

Die Lehre des Oedems, wie ich sie Ihnen hier entwickelt habe, leitet durch die Annahme einer Gefässveränderung von der Hyperämie zu der Entzündung hin über. Durch seine Hyperämie schliesst sich das Oedem an die einfachen Circulationsstörungen an, während es durch die Annahme einer Gefässveränderung theoretisch den Entzündungen verwandt wird, die uns, wie wir später sehen werden, ebenfalls nöthigen, eine Veränderung der Gefässwände anzunehmen. Auch klinisch stehen wenigstens die Fluxionsödeme den Entzündungen sehr nahe und gehen vielfach in solche über. Es heisst indessen, den Begriff der Entzündung unnöthig erweitern und verwirren, wenn man daraufhin die Fluxionsödeme, wie das vielfach geschieht, kurzweg als entzündliche bezeichnet; zu einer Entzündung gehören doch ausser der Flüssigkeitsansammlung im Gewebe noch eine Reihe anderer Symptome. Meines Erachtens sollte nur die Flüssigkeitsansammlung als entzündliches Oedem bezeichnet werden, die das Symptom einer wirklichen Entzündung ist, in gleicher Weise, wie man auch von einer „entzündlichen" Hyperämie spricht.

Siebente Vorlesung.

Inhalt: **Hämorrhagie.** Begriffsbestimmung. Klinische Erscheinungen. Blutung per rhexin; durch Verletzung; durch erhöhten Blutdruck. Experimente unter der Luftpumpe. Schlussfolgerungen. Mikroskopische Untersuchungen. Stauungsexperiment am Froschschenkel. Stauungsexperiment durch die Aderlassbinde. Klinische Stauungsblutungen. Blutungen bei Entzündung und Gefässembolie. Purpura. Blutung und Transsudation. Aetiologie der Purpuraerkrankungen. Purpura bei Constitutionsanomalien und Intoxication.

Begriffsbestimmung.

Den Austritt des Blutes aus den Gefässen in seiner natürlichen Zusammensetzung nennen wir Blutung. Wir erkennen sie an der rothen Farbe der ausgetretenen Flüssigkeit, welche durch die Erythrocyten hervorgerufen wird; der Nachweis dieser wird dadurch das Bestimmende für den Begriff der Blutung. Wir bezeichnen in weiterer Folge davon auch alle die Vorgänge als Blutung, bei denen es sich nicht um den Austritt von Blut in seiner Gesammtheit, sondern vorzüglich um den rother Blutkörperchen neben flüssigen Bestandtheilen handelt.

Blutung per rhexin und diapedesin.

Die Blutung kann auf zweierlei Wegen erfolgen: 1. per rhexin, durch Continuitätstrennung der Gefässwandungen durch einen Riss, einen Spalt oder eine Lücke; 2. per diapedesin: hier treten die rothen Blutkörperchen durch die unverletzte Capillarwand hindurch, wohl immer von einer Transsudation flüssiger Bestandtheile begleitet. Dieser Vorgang stellt gewissermassen eine Blutfiltration durch die Gefässwand dar. Beide Vorgänge, die Hämorrhagie per rhexin und per diapedesin sind theoretisch grundverschieden und verdienen deshalb gesondert voneinander besprochen zu werden. Indessen sind unsere Kenntnisse nicht so weit vorgeschritten, dass wir in jedem einzelnen

Falle entscheiden könnten, ob diapedesis oder rhexis vorliegt. Das gilt besonders von den kleinen capillären Blutungen, bei denen wir auch dann häufig eine Verletzung der Gefässe anatomisch nicht mit voller Sicherheit nachzuweisen im Stande sind, wenn wir aus anderen Gründen annehmen müssen, dass eine solche stattgefunden hat.

Klinische Erscheinungen.

Erfolgt die Blutung in die Maschen des Gewebes, so reden wir von Ecchymosen, Ecchymata im Allgemeinen, während wir speciell als „Petechien" kleine runde, als „Vibices" länglich geformte und als „Hämatome" grosse Blutergüsse — vorzüglich des subcutanen Gewebes — bezeichnen. Wir unterscheiden ferner entsprechend der Gefässvertheilung in der Haut Blutungen des subcutanen Gewebes, solche der Cutis propria und der Cutis vasculosa. Die beiden letzteren erreichen wegen der Kleinheit der Gefässe und der Festigkeit des die Gefässe umschliessenden Gewebes nur geringe Ausdehnung: Petechien, Vibices; während Blutungen aus den Gefässen des subcutanen Gewebes grosse Ergüsse herbeiführen können, die sich auf weite Strecken in dem lockeren Gewebe auszudehnen vermögen: Hämatome.

Die Blutungen in das Gewebe der Cutis propria und Cutis vasculosa erscheinen uns in ganz frischem Zustande als rothe, gar nicht oder nur wenig erhabene Flecken, die auf Druck nicht verschwinden. Später, wenn die flüssigen Bestandtheile von den Lymphbahnen resorbirt, und nur die Erythrocyten in den Gewebsmaschen zurückgeblieben sind, liegen die Flecken vollkommen im Niveau der Haut und nehmen eine dunkelrothe oder blaurothe bis blauschwarze Farbe an. In diesem Stadium treffen wir die Petechien und Vibices am häufigsten an. Kleinere Blutungen des subcutanen Gewebes erkennen wir bei Lebzeiten nicht; grössere heben die Haut geschwulstartig empor und verrathen häufig durch ihre bläulich durchschimmernde Farbe die Natur des Tumors.

Blutung per rhexin.

durch Verletzung.

Die Blutung per rhexin infolge einer Gefässverletzung kommt in der Haut durch Schnitt, Stich, Schlag, Quetschung vor, ohne dass

dabei immer eine Continuitätstrennung der Haut nöthig wäre. Der Schnitt durch Messer und Scheere, der Flohbiss mit centraler Hämorrhagie, die Blutunterlaufungen nach Stock- und Peitschenschlägen, die blauen Flecken nach Kneifen der Haut sind auch dem Volk bekannte Erscheinungen. Wenn es in diesen Fällen wohl ausser Zweifel steht, dass direct eine Verletzung der Gefässe durch die äussere Gewalteinwirkung entstanden ist, so hat man bei einer anderen Gruppe von Blutungen in dem erhöhten Blutdruck und dem verminderten Widerstand der Gefässwand gegen diesen, also in einem Missverhältniss beider die Ursache der Gefässverletzung und der Blutung finden wollen.

durch erhöhten Blutdruck und verminderten Luftdruck.

Die Blutungen aus Mund, Nase und Ohren, die man beim raschen Besteigen hoher Berge beobachtet hat, sind durch den verminderten äusseren Luftdruck erklärt worden; desgleichen die Hämorrhagien, die durch den trockenen Schröpfkopf und durch Ansaugen der Haut mit Lippen und Zähnen leicht erzeugt werden können. In allen diesen Fällen soll durch den Blutdruck von innen heraus die Gefässwand gesprengt werden.

Die Ursachen der erwähnten Blutungen können indessen auch andere sein, wenn man auch die ihnen gemeinsame Hyperämie als eine Folge des verminderten äusseren Druckes und als ein die Blutung begünstigendes Moment erachten muss. Auf hohen Bergen findet in der verdünnten Luft eine rasche Wasserverdunstung statt, die zum Trocken- und Rissigwerden der Schleimhäute und so leicht zu Blutungen aus der hyperämischen Schleimhaut führen kann. Beim Schröpfkopfsetzen und Saugen wird ein ganz kleiner Hautbezirk durch Ansaugen aus seiner natürlichen Lage gezerrt und gequetscht, sodass die zarten Capillarwände leicht Einrisse erleiden können. Die Blutung braucht also auch hier nicht eine directe Folge der Luftverdünnung zu sein, sondern kann indirekt durch die Zerrung und Quetschung vermittelt und so den vorher erwähnten mechanischen Verletzungen gleich zu stellen sein.

Es ist überhaupt nicht erwiesen, dass selbst stärkste Blutdrucksteigerung, durch vermehrte Herzaction oder plötzliche Stauung zur

Sprengung der Wandungen gesunder Hautgefässe und zu Blutaustritt ins Gewebe führt. Nur anhaltender Husten, bei dem das Blut aus dem Brustraum in die peripheren Venen gewaltsam zurückgestaut wird, kann — wie wohl anzunehmen ist — durch Zerreissen kleiner Gefässe Hämorrhagien in den Conjunctiven des Auges und in der Gesichtshaut veranlassen.

Experimente unter der Luftpumpe.

Um die Frage, eine wie hohe Blutdrucksteigerung zur rhexis von Hautgefässen nothwendig ist, näher zu erforschen, habe ich einige experimentelle Versuche unter Zuhülfenahme der Luftpumpe gemacht. Da derartige Versuche meines Wissens bisher nicht angestellt worden sind, und mir die Resultate nicht ohne theoretische Bedeutung zu sein scheinen, so beschreibe ich sie ausführlich.

Ich brachte meinen rechten Arm in einen Glascylinder, der luftdicht über dem Ellbogengelenk geschlossen wurde und verband den Cylinder mit Luftpumpe und Manometer. Jede Veränderung der Blutcirculation, die bei Luftverdünnung im Cylinder etwa eintritt, kann auf diese Weise genau beobachtet werden. Die thatsächlich eintretenden Circulationsveränderungen in der Haut des Armes sind verschieden, je nach der Stärke der Luftverdünnung und der Geschwindigkeit, mit der man sie entstehen lässt. Indessen wurden schon bei geringen Graden der Luftverdünnung, bei einem Abfall oder Minus des Druckes von 250 mm des Quecksilbermanometers (d. h. bei einem Luftdruck von 510 mm in dem Glascylinder bei einem angenommenen atmosphärischen Druck von 760 mm) die Schmerzen und das Gefühl, als ob die Haut zerrissen würde, so intensiv, dass ich auf eine stärkere Luftverdünnung verzichtet habe.

Erscheinungen bei starker Luftverdünnung.

Lässt man die Luftverdünnung rasch auf einen Abfall des Druckes um 250 mm steigen, so wird unter deutlichem Schwächerwerden des Brachialpulses der Arm augenblicklich intensiv hellroth und die Venen werden alsbald als dicke prominente Stränge sichtbar. Schon nach einigen Secunden bis 1 Minute entstehen zahlreiche kleine Blutungen in der Haut des ganzen Vorderarmes, die sich deutlich als kleinste rothe Punkte und Flecken erkennen lassen, wenn man durch Andrücken des Armes gegen die Innenseite des Glases die Haut anämisch macht.

Bald fängt die anfangs hellrothe Farbe an dunkler zu werden, es treten blaue Töne hinzu und nach Verlauf von 1 bis 2 Minuten zeigt die gesammte Haut eine ausgesprochene Blaufärbung mit Ausnahme der Handflächen und der Nägel, die ebenso wie bei der experimentellen Stauung längere Zeit hindurch ein helleres Colorit bewahren. Mit der vollen Ausbildung der Blaufärbung tritt das Gefühl des Kribbelns in den Fingerspitzen und das der Kälte auf, wenn ich dieses richtig von den reissenden Schmerzen unterschieden habe. Nachdem diese Verhältnisse etwa 5 Minuten bestanden haben, und weitere sehr zahlreiche Blutungen aufgetreten sind, fesselt eine neue Erscheinung die Aufmerksamkeit: auf dem Handrücken und dann auf dem ganzen Vorderarme verschwindet an einzelnen umschriebenen Stellen die blaue Farbe, die Stellen werden intensiver roth, schliesslich hellroth und nehmen im Contrast mit der blauen Umgebung Zinnoberfarbe an. Wenn nun diese zinnoberfarbenen Flecken peripher grösser werden und

in grösserer Zahl auftreten, steigern sich unter fühlbaren Pulsschlägen die reissenden Schmerzen, die etwas nachgelassen hatten, wieder bedeutend, und das Experiment, das noch nicht 10 Minuten gedauert hat, muss unterbrochen werden. Der unter der Luftpumpe stark angeschwollene Arm gewinnt in wenigen Minuten seine ursprüngliche Form und nur eine leichte gleichmässige Hellröthe scheint noch die Folge des Experimentes zu sein. Entfernen wir diese durch Fingerdruck, so sehen wir zahllose, dicht neben einander liegende kleine und kleinste Blutpunkte; die Haut des ganzen Vorderarmes ist mit Ausnahme des Handtellers, der gar keine Blutungen aufweist, wie eine Spritzarbeit mit Blutpunkten übersäet.

Erklärung der Erscheinungen.

Diese Erscheinungen sind leicht zu erklären. Die erste hellrothe Anschoppung der Haut entsteht dadurch, dass das Blut von allen Seiten, vorzüglich aus den Arterien nach den Stellen des geringsten Druckes, dem Gefässsystem der Haut hinstürzt. Hier und in den subcutanen Venen wird es unter Auftreten der Cyanose solange festgehalten, bis der Blutdruck wieder die alte Höhe erreicht hat und das Blut nach den Venen ausserhalb der Luftpumpe abfliessen kann. Dabei kann eine leichte venöse Stauung, die durch den luftdichten Abschluss des Armes im Glascylinder hervorgerufen wird, ausser Betracht gelassen werden. Die Wiedererhöhung des Blutdrucks im Gefässbezirk der Cutis vasculosa kann aber nur durch passive Ausdehnung und Anspannung ihrer Gefässe und des sie umgebenden Gewebes erfolgen, da ihnen eine Muscularis, wie sie die Arterien besitzen, fehlt. Es lastet also auf den Gefässwänden und dem Gewebe ein 250 mm höherer innerer Druck als vorher. Wo die Gefässwände diesem Druck nicht widerstehen können, geben sie nach, es kommt zu einer Ruptur und Blutung. Dass hierbei das die Gefässe umgebende Gewebe von grossem Einfluss ist, zeigt die Haut der Hohlhand, deren dicke Hornschicht wohl den grössten Theil des inneren Druckes aushält und im Verein mit den hier straff an die Fascien angehefteten, senkrecht auf sie verlaufenden Bindegewebszügen der Cutis propria die Gefässe vor zu grosser Ausdehnung und damit vor der Ruptur schützt.

Das Auftreten der zinnoberrothen Flecke wird durch Erweiterung einzelner kleiner Cutisarterien und nachfolgender activer Hyperämie veranlasst, wie ich das noch später genauer darlegen werde. Der Blutdruck hat sich an diesen Stellen über die Norm erhöht, da aus der Stromverlangsamung in den erweiterten Hautcapillaren eine Strombeschleunigung entstanden ist. Es ist daher auch die Zunahme der reissenden Schmerzen erklärlich.

Erscheinungen bei schwacher Luftverdünnung.

Etwas anders gestalten sich die Verhältnisse, wenn man allmählich von ganz schwachen zu stärkeren Luftverdünnungen übergeht. Beginnt man mit 60 mm Luftverdünnung, so röthet sich der Arm nur wenig, oder es kommt gleich zu einer Blaugraufärbung, wie wir sie bei der Stauungshyperämie durch die Aderlassbinde beobachten; die subcutanen Venen sind etwas, aber nicht sehr bedeutend angeschwollen. Blutungen sind nirgends zu entdecken. Bei allmählichem Steigen der Luftverdünnung werden alle Erscheinungen prägnanter, die Bläuung wird intensiver, die Venen treten stärker hervor. Bei einem Druckminus von 117 mm habe ich die ersten Blutpunkte auf der Beugeseite des Armes und dem Handrücken beobachtet, die indessen, so lange die Blaufärbung des Armes anhält, nicht sehr zahlreich werden. Nach etwa 8 Minuten gleichbleibender Luftverdünnung beginnt die schon beschriebene Erscheinung der zinnoberrothen Flecken sich zu entwickeln; die Schmerzen sind

jetzt nur unbedeutend und man kann in Ruhe beobachten. Fleck auf Fleck entwickelt sich, durch Confluenz nehmen sie grössere, zusammenhängende Flächen ein, die blauen Hautpartien erscheinen noch als zackige Inseln auf der Haut, bis schliesslich der ganze Vorderarm feuerroth ist. Gleichzeitig damit hat der Puls im Arm stärker zu schlagen begonnen, sodass er zuletzt unangenehm fühlbar wird. Bei genauer Inspection zeigt sich nunmehr eine starke Vermehrung der Blutungen auf dem ganzen Arme, wieder mit Ausnahme der Handflächen. Da weitere Erscheinungen nicht einzutreten scheinen, wird nach 20 Min. das Experiment abgebrochen. Der Arm kehrt rasch zum normalen Aussehen zurück, nur dass einige Zeit noch eine leichte Röthe und infolge der zahlreichen Blutungen ein gelblicher Ton für mehrere Tage zurückbleibt.

Ein Unterschied bei den Blutungen zwischen dem vorigen und diesem Experiment besteht darin, dass dort die Blutungen bei der ersten Blutanschoppung und weiterhin bei ausgesprochener Stromverlangsamung entstehen, während sie hier vorzüglich bei activer Hyperämie und Strombeschleunigung auftreten. Es scheint indessen die Frage, ob Strombeschleunigung oder Stromverlangsamung vorliegt, von geringer Bedeutung zu sein, da die Blutungen bei beiden auftreten und unter sonst gleichen äusseren Luftdruckverhältnissen nur deshalb in grösserem Massstabe bei arterieller Hyperämie entstehen, weil bei ihr der von innen auf der Gefässwand lastende Druck natürlich höher ist.

Schluss-folgerungen aus dem Experiment.

Da von einer mechanischen Zerrung der Haut unter der Luftpumpe nicht die Rede sein kann, so ist für das Entstehen der Blutungen nur die Luftdruckdifferenz innerhalb und ausserhalb des Glascylinders massgebend. Wir sahen, dass bei einer Druckdifferenz von 117 mm die ersten Blutungen in der Haut auftraten. Eine innere Mehrbelastung der Gefässwände und des Gewebes von 117 mm bildet also die untere Grenze, bei der Rupturen der Gefässe eintreten.

Wollen wir die gewonnenen Ergebnisse der Experimente auf die Verhältnisse beim Bergsteigen übertragen, so sehen wir sofort, dass hier ganz andere Bedingungen für die beobachteten Blutungen vorhanden sein müssen. Nach gütiger Angabe von Herrn Dr. Schmidt, Professor der Physik hier in Halle, entspricht etwa eine Luftverdünnung im Glascylinder bei einem Druckminus von

80 mm der Luftverdünnung in einer Höhe über dem Meeresspiegel von 886 m
117 mm „ „ „ „ „ „ „ „ „ 1369 m
250 mm „ „ „ „ „ „ „ „ „ 3177 m.

Das sind Höhen, die wir ohne Blutungen, ja ohne wahrnehmbare Circulationsstörungen erreichen. Die Verhältnisse liegen dort ja auch ganz anders. Bei unserem Experiment steht ein Theil des

Körpers unter geringerem Drucke als der übrige Gesammtkörper, und es muss bei der so entstehenden Druckdifferenz sofort zu Blutanschoppung und Stauung kommen, während beim Steigen in höhere Luftschichten der ganze Körper unter einen gleichmässig niedriger werdenden Luftdruck kommt, und nur die in sich abgeschlossene Bauchhöhle mit ihren gaserfüllten Eingeweiden höchstwahrscheinlich den alten Druck beibehält oder doch nicht so schnell verändert. Es wird also wahrscheinlich durch den relativ höheren Druck der Darmgase eine Druckanämie in der Bauchhöhle vorhanden sein, die aber eine wesentliche Belastung des ganzen übrigen Blutgefässsystems nicht herbeiführen kann.

rhexis oder diapedesis?

Ich habe bisher ohne weiteres angenommen, dass die unter der Luftpumpe entstehenden Blutungen durch rhexis der Gefässe entstehen; indessen lässt sich hiergegen ein schwer wiegender Einwand erheben. Die hauptsächliche Wirkung der Luftpumpe besteht in einer Blutstauung in dem unter geringerem Luftdruck stehenden Arme. Wir kennen nun in der Blutstauung eine der vorzüglichsten Ursachen für die Blutung per diapedesin, die wir später zu besprechen haben, und sind gewohnt, alle Blutungen, bei denen wir Stauung nachweisen können, auf eine Diapedese der rothen Blutkörperchen zurückzuführen. Da wäre es nun auch das natürlichste, die Blutungen unter der Luftpumpe auf diese zu beziehen. Ein schon aus der directen Beobachtung zu entnehmender Grund dagegen ist allerdings die Schnelligkeit, mit der die Blutungen auftreten, wenn der Arm gleich einer Luftverdünnung von 250 mm Druckminus ausgesetzt wird. Die Blutungen treten hier, wie wir sahen, schon nach wenigen Secunden auf. Das ist nicht gut mit dem langsamen Durchtreten der Blutzellen durch die Capillarwand vereinbar, wie wir es beim Stauungsexperiment am Froschschenkel beobachten können. Auch bei geringeren Luftverdünnungen hat das Auftreten der Blutpunkte etwas momentanes; eben haben wir eine Stelle noch frei von Blutungen gesehen, und im nächsten Augenblick sind zahlreiche deutliche Blutungen eingetreten. Es kommt indessen noch hinzu, dass die Blutungen bei geringerer Luftverdünnung von 117 mm Druckminus erst dann in grösserer Zahl entstehen, wenn die Blutstauung einer arteriellen Hyperämie Platz macht, und damit die Vorbedingungen für eine Stauungsdiapedese sicher verschwunden sind, wenn sie überhaupt je vorhanden waren.

Um indessen über die Natur der Blutungen möglichste Sicherheit zu erlangen, habe ich mir mehrfach Hautstücke mit Blutungspunkten unmittelbar nach Beendigung des Versuches excidirt und mikroskopisch untersucht.*)

*) Mit folgender Methode habe ich nach verschiedenen anderen Versuchen die besten Resultate erzielt: Fixirung der excidirten Hautstückchen in 6% Formol und Belassen in dieser Lösung während mehrerer Tage. Alkoholhärtung. Die Blutungen bleiben als bräunliche Punkte sichtbar und erleichtern dadurch das

Mikroskopische Untersuchungen.

Ich will Ihnen, m. H., nur die hauptsächlichsten mikroskopischen Befunde beschreiben, aus denen man auf die Natur der Blutung einen Schluss ziehen kann. Was zunächst die Lage der Blutungen betrifft, so liegen sie meistens oberflächlich theils ganz direct unter der Epidermis, also wohl aus den Papillargefässen stammend, theils etwas tiefer in der Höhe der Gefässnetze der Cutis vasculosa. Nur vereinzelt habe ich in der Cutis propria Blutungen gesehen, die aus den zur Cutis vasculosa ziehenden Gefässen kommen. Ob auch im subcutanen Gewebe Blutungen aufgetreten sind, kann ich nicht sagen, da die Excisionen nicht bis in das subcutane Gewebe hineinreichten.

Das auffallendste an den Blutungen ist, dass nur sehr selten eine grössere Masse von Blutzellen zusammenliegt, das Gewebe cystisch ausbuchtend, sondern dass vielmehr das Gewebe von den Blutzellen überschwemmt oder infiltrirt erscheint. Die Blutkörperchen liegen zu Haufen von 3—10 oder noch häufiger einzeln oder in Reihen von 3—15 und mehr hintereinander, sodass man anfangs glaubt Blutcapillaren vor sich zu haben, bis eine genauere Betrachtung ergiebt, dass die Blutzellen vollkommen frei im Gewebe zwischen den Bindegewebsbündeln, also in den Lymph- oder Gewebsspalten liegen. Man erhält den Eindruck, dass die Lymphspalten mit Blut injicirt seien. Einige Male sah ich auch in der Epidermis die feinen interepithelialen Lymphräume mit Blutkörperchen angefüllt, in ähnlicher Weise, wie bei Injectionen der Lymphräume mit Asphaltlösungen. In zwei Fällen war das Blut derart in die Epidermis eingedrungen, dass es unter Auseinanderdrängen der Epithelzellen cystische Hohlräume geschaffen hatte, ganz so, wie man sie beim Beginn der entzündlichen Bläschenbildung beobachtet. Alles das spricht dafür, dass das Blut unter hohem Druck und plötzlich in das Gewebe gelangt ist, dass also die Blutung nicht per diapedesin, sondern per rhexin erfolgt ist. Das Gewebe ist in seinen Lymphspalten injicirt und nicht an der Stelle des Gefässbruches ausgebuchtet, weil der feste bindegewebige Filz dieser Ausbuchtung einen starken Widerstand entgegensetzt. Ein Mal glaube ich die Bruchstelle eines Papillargefässes gesehen zu haben; das mit Bismarckbraun vorgefärbte Präparat zeigte eine mit Blut gefüllte Papillar-Capillare, deren deutlich brauner Endothelbelag an einer Stelle eine Unterbrechung aufwies, durch welche die Blutmasse in der Capillare mit einer gleichen ausserhalb der Capillare liegenden in continuirlicher Verbindung stand.

Noch eine weitere Eigenthümlichkeit, die ich mir nur durch den hohen Druck, unter dem die Blutung erfolgte, erklären kann, muss ich erwähnen. Ausser den runden, durch ihre Gestalt schon als rothe Blutkörperchen erkennbaren

---

Auffinden beim Schneiden der Präparate. Schon in ungefärbten Präparaten sind bei Glycerinmontirung die rothen Blutkörperchen an ihrem eigenartigen Glanz deutlich erkennbar. Färbung der Schnitte in ganz dünner wässriger Anilinblaulösung während mehrerer Minuten, sodass der Schnitt intensiv blau (nicht blauschwarz) erscheint. Ausziehen und untersuchen in Glycerin. Die Zellkerne und z. Th. ihr Protoplasma hellblau, die rothen Blutkörperchen intensiv blaugrün, heben sich auch als einzelliegende Zellen in dem fast weissen collagenen Gewebe scharf hervor. Liebhaber von bunten Präparaten können mit Carmin, Hämatoxylin, Bismarckbraun vor- und mit Eosin nachfärben.

Zellen zeigen sich im Gewebe massenhaft kleine, meist ebenfalls runde Körperchen von verschiedener Grösse bis herab zur Unerkenntlichkeit, die in ihrem Glanz, Lichtbrechungsvermögen, Färbbarkeit sich genau wie die rothen Blutzellen verhalten. Da sie stets mit ihnen zusammen vorkommen und alle Grössenübergänge zu den wirklichen Blutkörperchen aufweisen, muss ich sie als Erythrocyten betrachten, die durch das Hineinpressen in die engen Gewebsspalten zertrümmert sind.

Blutungen bei Stauungen.

Die frühere Annahme, dass die Blutungen unter der Luftpumpe per rhexin entständen, wird also durch die mikroskopische Beobachtung bestätigt und erwiesen. Da nun aber die wesentlichste Wirkung der Luftpumpe Blutstauung und höhere Belastung der Gefässwände ist, so entsteht sofort die Frage, ob nicht etwa auch die Blutungen, die bei klinisch beobachteten Stauungen auftreten, auf einer rhexis und nicht, wie bisher stets angenommen worden ist, auf einer diapedesis beruhen. Das wollen wir sogleich bei der experimentellen Stauung durch die Aderlassbinde untersuchen, zuvor aber das Stauungsexperiment am Froschschenkel, an dem uns Cohnheim die Diapedese gezeigt hat, an unserem geistigen Auge vorüber ziehen lassen:

Stauungsexperiment am Froschschenkel.

Umschnürt man den Oberschenkel eines Frosches durch eine Massenligatur, so kann man bei fortbestehender arterieller Circulation eine vollkommene venöse Stauung erzeugen und an der Schwimmhaut bequem die Erscheinungen des Gefässapparats verfolgen. Es tritt alsbald eine Stromverlangsamung ein, und die Capillaren füllen sich mit zahlreichen rothen Blutkörperchen. Während allmählich nur noch isochron mit der Herzsystole die Blutmasse in den Gefässen vorrückt, transsudirt das Blutplasma durch die Gefässwände, drängen sich die Blutkörperchen immer dichter zusammen und liegen schliesslich so eng aneinander gepresst, dass man die einzelnen nicht mehr in ihren Conturen unterscheiden kann; sie bilden in diesem Stadium einen gleichmässigen homogenen rothen Ausguss der Capillaren. Bald wird das Auge von einer anderen Erscheinung gefesselt: an einer Stelle einer Capillare hebt sich seitlich ein kleiner Buckel hervor, der sich allmählich vergrössert und von dem rothen Ausguss der Capillare loslöst, bis er frei neben der Capillare im Gewebe liegt: es ist dies ein durch die Gefässwand hindurch getretenes rothes Blutkörperchen. Im weiteren Verlaufe treten zahlreiche gleiche Buckel an allen Capillaren auf, die Diapedese der Erythrocyten ist im vollen Gange. Wenn in diesem Stadium die Ligatur gelöst wird, so tritt in den Capillaren wieder freie Circulation ein, und die Diapedese der Blutkörperchen hört mit einem Schlage auf, ein Beweis dafür, dass der Durchtritt nur abhängig von der Stagnation und dem gesteigerten Drucke in den Capillaren war.

Sie sehen, m. H., dass die Diapedese ganz langsam und allmählich vor sich geht und dass eine geraume Zeit verstreicht, bis

sie überhaupt beginnt. Wie steht es nun mit den Blutungen bei der durch die Aderlassbinde erzeugten Stauung, deren Erscheinungen ich Ihnen bei Besprechung der Stauungshyperämien theilweise geschildert habe?

Stauungsexperiment durch Aderlassbinde.

Nachdem die Binde eine Zeit lang gelegen hat, entstehen hier und da, besonders auf der Beugeseite des Armes und im Ellbogengelenk, kleine Blutpunkte. Zahlreich werden sie indessen erst, nachdem — ebenso wie bei geringer Luftverdünnung unter der Luftpumpe — zinnoberrothe Flecken sich ausgebildet haben, die gewöhnlich in der Ellenbeuge rasch zu einer zusammenhängenden rothen Fläche confluiren. Gerade auf diesen Flecken befinden sich, auch nach Auspitz's Beobachtungen, die meisten Blutpunkte. Uns, die wir die zinnoberrothen Flecken als active Hyperämien kennen, mit denen eine weitere Drucksteigerung im Gefässsystem verbunden ist, ist die Erscheinung durchaus erklärlich. Auspitz dagegen und mit ihm andere Autoren bis in die Gegenwart führen diese Zinnoberflecken merkwürdiger Weise auf die Transsudation eines „hämoglobinhaltigen“ Serums zurück. Ich bin daher genöthigt, den Beweis zu erbringen, dass diese Flecken active Hyperämien sind. Es ist das durchaus leicht. Schlägt man mit einem oberflächlichen Scheerenschlag ein Stückchen Haut aus den zinnoberrothen Partien heraus, so steht sogleich ein hellrothes Bluttröpfchen in der Wunde, dem, weggewischt, schnell ein neues gleiches folgt; thut man dasselbe in den graublauen Hautpartien, so sammelt sich erst allmählich ein dunkelrothes. Indessen ändert sich hier das Bild im Verlaufe von $^1/_2$—1 Minute, das Blut scheint mit einmal schneller zu fliessen und ändert die Farbe, aus dem dunkelrothen wird hellrothes Blut. Gleichzeitig hiermit sind die Wundränder und mit ihnen die nächste Umgebung hellroth geworden, und in der weiteren Umgebung sind zahlreiche zinnoberrothe Flecken auf dem graublauen Grunde aufgetreten in gleicher Vertheilung, wie die durch dieselbe Verletzung entstandene active Hyperämie auf anämischer Haut (s. dritte Vorles.). Noch buntscheckiger wird das Bild durch weisse Flecke gemacht, die sich neben und zwischen den rothen zeigen und so deutlich, wie man es nur wünschen mag, die Abhängigkeit der Hautfarbe allein von der jeweiligen Contraction der Cutisarterien beweisen.

Die Blutungen entstehen also vorzüglich bei activer Hyperämie und es ist daher ganz unrichtig, Cohnheims Stauungsexperiment am Froschschenkel hier zur Erklärung heranzuziehen. Aber auch die vereinzelten Blutungen in den graublauen Hautpartien entstehen unter ganz anderen Bedingungen, wie im Froschschenkel. Ich wies Ihnen in der Vorlesung über Stauungshyperämie aus dem Auftreten der weissen Flecke nach, dass der Blutstrom in der Cutis vasculosa nicht sistirt, und nicht einmal sehr wesentlich vergrössert und verlangsamt ist. Es liegen hier also ganz andere Circulationsverhältnisse vor, die es verbieten, die Beobachtungen an der Schwimmhaut des Frosches auf die Stauung unter der Aderlassbinde zu übertragen.

Stauungsblutung per rhexin.

Ganz im Gegentheil beruhen die Hämorrhagien bei der Stauung durch die Aderlassbinde auf rhexis, ebenso wie die unter der Luftpumpe. Ich führe dafür folgende Gründe an:

1. Wir können uns durch aufmerksame Beobachtungen von der Plötzlichkeit der Hämorrhagien überzeugen. Betrachten wir ein und dieselbe Hautstelle in Zwischenräumen von wenigen Secunden, so werden wir mit einem Male, nachdem wir kurz vorher noch nichts wahrnehmen konnten, einige grössere oder kleinere Blutpunkte erblicken. Um indessen diese nie einwandsfreie subjective Beobachtung objectiv zu machen, genügt es, eine kleine Aenderung des Stauungsexperiments vorzunehmen. Legt man einige Minuten lang die Aderlassbinde so fest um den Arm, dass der Radialispuls verschwindet, so erzeugt man nach ihrer Abnahme unter fühlbarem Pulsschlag eine kräftige arterielle Hyperämie des ganzen Armes. Nun genügt das Anlegen der Aderlassbinde, um momentan oder nach wenigen Secunden Hämorrhagien hervorzurufen.

2. Die Hämorrhagien auf graublauem Grunde und die auf rothem Grunde geben im wesentlichen dasselbe mikroskopische Bild, wie die Hämorrhagien unter der Luftpumpe.

Klinische Stauungsblutungen.

Damit erachte ich den Beweis für erbracht, dass auch diese „Stauungs"hämorrhagien per rhexin und nicht per diapedesin entstehen. Wir dürfen sicherlich auch die klinisch beobachteten Blutungen, die bei hochgradiger Blutstauung entstehen, mit Recht auf eine rhexis der Gefässe zurückführen, so die Blutungen in der Gesichtshaut bei langanhaltendem Husten, besonders bei Keuchhusten, die wir allerdings schon früher durch rhexis erklärt hatten. In gesunder Haut treten indess Hämorrhagien bei Blutstauungen nur selten ein, offenbar, weil die Druckerhöhung im Gefässsystem der Haut durch die Stauung nicht dem Druck einer 117 mm hohen Quecksilbersäule entspricht.

Indessen dürfen wir wohl annehmen, dass im erkrankten Gewebe die Gefässwandungen an ihrer normalen Resistenz Einbusse gelitten haben können und deshalb schon infolge geringerer Druckerhöhung zerreissen. Für neugebildete Gefässe wenigstens konnte ich eine geringere Resistenz unter der Luftpumpe constatiren. In einer frisch überhäuteten, durch Excision eines kleinen Hautstückes ent-

standenen Narbe traten schon bei einer Luftverdünnung von 50 mm Druckminus Hämorrhagien auf. Dadurch kommen wir thatsächlichen pathologischen Verhältnissen nahe. Eine Quecksilbersäule von 50 mm entspricht einer Wassersäule von 69 cm. Bei insufficienten Klappen der grossen Beinvenen, deren Länge man beim Erwachsenen zu etwa 80—90 cm annehmen kann, lastet also auf dem Gefässgebiet des Fusses schon ein höherer Druck, als er zu Blutungen aus neugebildeten Gefässen nothwendig ist. Er erklärt also schon ausreichend Blutungen bei Entzündungen, Fussgeschwüren, insbesondere, wenn noch arterielle Hyperämien durch starke Bewegungen, Fussmärsche u. s. w. hinzukommen. Es wäre interessant, die Zerreisslichkeit der Gefässe bei den verschiedenen Hauterkrankungen unter der Luftpumpe zu prüfen. Leider hat mir bis jetzt die Zeit dazu gefehlt, indessen hoffe ich, Ihnen später einmal darüber berichten zu können.

Bei pathologischen Affectionen der Haut.

Vorläufig müssen wir uns mit den Versuchen begnügen, die Auspitz durch Anlegen der Aderlassbinde bei den verschiedensten Erkrankungen der Haut angestellt hat. Aus ihnen geht hervor, dass bei den chronischen Affectionen (Psoriasis, Prurigo, Ichthyosis) keine grössere Neigung zu Blutungen vorhanden ist, als in der normalen Haut, während die acuten Entzündungen (Erysipel, Eczem, Variola) unter der Aderlassbinde sehr zahlreiche Hämorrhagien aufweisen.

Der Gedanke liegt daher nahe, dass viele der spontan oder in Verbindung mit anderweitigen Erkrankungen und Entzündungen des Gewebes auftretenden Hämorrhagien auf einer Verminderung der Widerstandsfähigkeit der Gefässwandung beruhen, die schon bei geringfügigen mechanischen Einwirkungen oder bei etwa eintretender starker arterieller Hyperämie zur Ruptur des Gefässes führt. Auch die Beschaffenheit des die Gefässe umgebenden Gewebes ist natürlich von grossem Einfluss, indem die Gefässe an einem festen Gewebe einen Rückhalt finden, der bei Auflockerung, Erweichung oder Vereiterung mehr oder weniger wegfällt.

In neuester Zeit hat nun Sack Untersuchungen von Hautblutungen bei Phthise, Diphtheritis, Scorbut und Purpura haemorrhagica ver-

öffentlicht, in denen er mit anatomischen Gründen zu beweisen versucht, dass bei ihnen nicht eine Diapedese, sondern eine Rhexis vorliege; er will auch in einzelnen Fällen den Bruch des Gefässes direct nachgewiesen haben. Indessen scheint es mir doch noch voreilig, die zahlreichen und unter den verschiedensten Umständen eintretenden Hautblutungen ganz allgemein auf Gefässruptur zurückführen zu wollen, bevor nicht die experimentellen Grundlagen weiter gesichert sind. Diese Vorsicht ist um so nothwendiger, als die meisten der spontan auftretenden Hämorrhagien bisher fast allseitig als auf Diapedese beruhend anerkannt werden und wir ausser der vollkommenen venösen Stauung noch zwei pathologische Zustände kennen, bei denen die Diapedese experimentell nachgewiesen ist. Das sind die Entzündung und der hämorrhagische Infarkt, mit denen wir uns jetzt beschäftigen wollen.

Blutung per diapedesin.

bei Entzündungen.

1. Die Entzündung. Cohnheim hat gezeigt, dass bei Entzündungen des Froschmesenterium und der Froschzunge eine Diapedese rother Blutkörperchen neben dem Austritt von Flüssigkeit und weissen Blutzellen stattfindet, dass aber besonders bei den an Warmblütern hervorgebrachten Entzündungen durch zeitweises Abklemmen der Arterien zahlreiche Blutaustritte in Form von Ecchymosen erzeugt werden können. So beobachtet man nach 24stündiger Umschnürung des Kaninchenohres an seiner Wurzel stets neben der teigigen Schwellung, die das ganze Ohr befällt, zahlreiche punkt- und strichförmige Hämorrhagien im Gewebe. Je länger die künstliche Ischämie gedauert hat, um so mehr Blutungen treten auf. Die mikroskopische Untersuchung der ecchymosirten Stellen in der durch Aetzungen in Entzündung versetzten Froschzunge zeigt nun, dass die Blutcirculation in ihnen vollkommen erhalten ist, und die Blutung infolge einer Diapedese durch die unverletzte Gefässwand zu Stande kommt. Und zwar entstehen und vergrössern sich die Hämorrhagien nicht nur im Stadium der Blutstrombeschleunigung, sondern auch in dem der Verlangsamung. Hieraus dürfen wir mit Recht schliessen,

dass die Diapedese hier, im Gegensatz zu dem Stauungsexperiment am Froschschenkel, nicht direct vom Blutdruck abhängig ist, wir müssen vielmehr annehmen, dass der Grund der Diapedese in einer Veränderung der Gefässwand liegt, die in einer erhöhten Durchlässigkeit dieser gegenüber den rothen Blutkörperchen besteht — ganz analog der erhöhten Durchlässigkeit für flüssige Bestandtheile, die wir schon zur Erklärung des Oedems anzunehmen genöthigt waren.

bei Embolie.

2. Der hämorrhagische Infarkt der inneren Organe kommt durch arteriellen Verschluss (Embolie der Arterien) zu Stande, dem zunächst eine Anämie in den betroffenen Gewebsgebieten und darauf durch Wiedereintritt von Blut eine hochgradigste atonische Hyperämie folgt, die schliesslich zur Stase des Blutes führt. Die Circulationsverhältnisse, unter denen hier die Diapedese der rothen Blutkörperchen eintritt, sind die gleichen, wie bei der vollkommenen venösen Stauung in der Schwimmhaut des Frosches, nämlich Stase des Blutes.

Nachdem wir nun die experimentellen Grundlagen für Blutungen per rhexin und diapedesin kennen gelernt haben, wollen wir untersuchen, wie weit sich die bekanntesten klinischen Hautblutungen auf diese oder jene Ursache zurückführen lassen.

1. Blutung durch Embolie der Hautgefässe.

Hautblutungen bei Embolie.

Wir wissen, dass in der Haut hämorrhagische Infarkte durch Embolie von Cutis-Arterien nicht entstehen, weil infolge der zahlreichen arteriellen Anastomosen die Circulation keine Unterbrechung erleidet, oder weil das straffe Cutisgewebe für eine sich zur Stase steigernde atonische Hyperämie nicht geeignet ist. Wir dürfen daher den hämorrhagischen Infarkt als solchen in keiner Weise zur Erklärung von Hautblutungen heranziehen. Wenn trotzdem eine Reihe von Hautblutungen auf Embolien zurückzuführen ist, so liegt hier eine andere Ursache zu Grunde. Während man nämlich nach experimenteller Injection indifferenter Stoffe z. B. von Fetten in die Blutbahn nur ganz ausnahmsweise durch Verstopfung kleiner Gefässe Hämor-

rhagien in den inneren Organen auftreten sah, konnte man bei Benutzung fauliger Substanzen multiple Blutaustritte leicht erzeugen. Es war hier also die differente Beschaffenheit des Embolus die eigentliche Ursache der Blutung. Wir werden darnach jene Hautblutungen mit Embolie in Zusammenhang bringen dürfen, bei denen wir Thromben in den Gefässen nachweisen können, und bei denen andere Symptome auf eine Allgemeinerkrankung und einen im Blute circulirenden schädlichen Stoff hinweisen. Thatsächlich sind in einer ganzen Reihe von multiplen Hauthämorrhagien bei septicämischen und infectiösen Erkrankungen Mikroorganismen in thrombosirten Gefässen nachgewiesen worden, sodass wir wohl die Berechtigung haben, die im Verlaufe von Septicämie, Diphtheritis, Endocarditis ulcerosa, eitriger Cystitis, jauchigen Processen etc. auftretenden Hämorrhagien durch Embolie infectiösen Materials zu erklären. Besondere Erwähnung verdient, dass Letzerich bei einer Art von Purpura haemorrhagica einen Pilz fand, der in eine gelatinöse Masse eingebettet die Hautgefässe völlig thrombosirte.

Erklärung dieser Blutungen.

Fragen wir nun nach der Art dieser Blutungen, ob rhexis, ob diapedesis, so können wir bis jetzt keine bestimmte Antwort geben. Einmal kann durch den Embolus eine Entzündung des Gewebes hervorgerufen werden, bei der es zur Diapedesis von rothen Blutzellen kommt, anderseits liegt die Möglichkeit vor, dass an den infectiösen Embolus sich eine ausgedehnte Thrombose der Gefässe anschliesst und dadurch doch Circulationsstörungen ähnlich wie beim hämorrhagischen Infarkt entständen; drittens könnte der Embolus direct auf die Gefässwand schädigend einwirken, sodass sie in ihrer Widerstandsfähigkeit geschwächt dem Blutdruck nachgäbe und eine Hämorrhagie per rhexin entstände. Es ist indessen wohl anzunehmen, dass in vielen Fällen alle drei angeführten Momente gleichzeitig wirken.

Hautblutungen bei moleculärer Gefässveränderung.

2. Hämorrhagie bei moleculärer Gefässveränderung. Wie ich vorher auseinandersetzte, müssen wir die Diapedese bei Entzündungen auf eine veränderte Durchlässigkeit der Gefässe zurückführen,

die wir auch schon zur Erklärung der vermehrten flüssigen Transsudation anzunehmen genöthigt waren. Je grösser diese Durchlässigkeit für die flüssigen Bestandtheile des Blutes ist, um so eher können wir auch wohl eine solche für die rothen Blutkörperchen voraussetzen. Hiermit stimmt überein, dass von den Entzündungen wesentlich die acuten Neigung zu Blutungen haben. Vorwiegend bei den contagiösen Exanthemen, (Masern, Scharlach, Pocken, Typhus), aber auch bei anderen acuten Entzündungen, (Pemphigus, Herpes Zoster) beobachtet man Blutungen, die dann stets ein Zeichen schwererer Erkrankung sind.

bei Entzündungen.

Ob indessen diese Blutungen wirklich auf einer Diapedesis und nicht auf einer Rhexis beruhen, ist ungewiss und ich kenne keine anatomischen Befunde, die für die eine oder andere Entstehungsursache sprächen. Eine gleich ungewisse Stellung nehmen die Blutungen der uns am meisten interessirenden eigentlichen hämorrhagischen Hauterkrankungen, der Purpura simplex, Purpura rheumatica, Purpura haemorrhagica (Morbus maculosus Werlhofii) und des Scorbuts ein, mit der alleinigen Ausnahme der speciellen Purpura haemorrhagica Letzerich, deren Blutungen, wie ich vorhin erwähnte, durch gelatinöse Gefässthromben hervorgerufen werden.

Purpuraerkrankungen.

Bekanntlich lassen sich diese hämorrhagischen Erkrankungen nicht ganz scharf voneinander abgrenzen; sie zeigen aber alle gemeinsam seitens des Gefässsystems mannigfache Erscheinungen, die für das Verständniss der Entstehung der Blutung von Wichtigkeit sind. Von der Purpura simplex hat schon Wilson eine besondere Form, die Purpura urticans abgetrennt, bei der sich anfänglich eine Quaddel bildet, die nach mehrstündigem Bestehen einen hämorrhagischen, von der gewöhnlichen Purpura nicht unterscheidbaren (Hebra) Fleck zurücklässt. Bei dieser Purpuraform finden wir also Hyperämie, seröse Transsudation und zuletzt Diapedese vor. Der Lichen lividus (Wilson) oder die Purpura papulosa (Hebra) zeigen gleichfalls diese drei Erscheinungen gemeinsam verbunden, sodass wir sie sicherlich auch genetisch miteinander verknüpfen können. Freilich scheinen diese

Formen der Purpura die selteneren zu sein; gewöhnlich treten nach der Angabe der Autoren die Blutungen direct auf, ohne Hyperämie und Transsudation erkennen zu lassen.

Blutung und Transsudation.

Indessen ist zu beachten, dass die dunkelrothen lividen, schwärzlichen Flecke das fertige Resultat der Blutung darstellen, dass also in ihnen eine Beobachtung des eigentlichen Vorganges und der begleitenden oder vorangegangenen Erscheinungen nicht gegeben ist. Nur bei Hebra finde ich die Bemerkung, dass die Flecken der Purpura haemorrhagica im Beginne von einer leichten Hyperämie begleitet werden. Diese scheint flüchtiger Art zu sein, da sie von den meisten Autoren nicht besonders erwähnt wird. Seitdem ich darauf meine Aufmerksamkeit gerichtet habe, konnte ich bei allen frischen Purpuraerkrankungen neben den charakteristischen, in die Augen springenden Hämorrhagien einzelne theils flache, theils erhabene Erythemflecken finden, deren Röthe ganz oder theilweise unter dem Fingerdrucke schwand. Das sind meines Erachtens die Vorstadien der Blutung und ich zweifle nicht, dass die Hämorrhagien der Purpura nicht ex abrupto als erste Krankheitserscheinung, sondern im Gefolge von Hyperämie und Transsudation auftreten.

Der Vorgang der Purpurablutung wird uns im Zusammenhang mit diesen Erscheinungen verständlicher, da die Bedingung der molecularen Gefässveränderung ebenso bei den Transsudationen, wie bei den Entzündungen vorhanden ist. Ein Unterschied besteht nur darin, dass bei diesen die Veränderungen der Gefässwand als lang dauernde, bei jenen als flüchtige, entsprechend der flüchtigen Hyperämie und Transsudation, angenommen werden müssen. Wir können die grössere Durchlässigkeit der Gefässwandung gegenüber den Erythrocythen als eine Steigerung der vermehrten Transsudationsfähigkeit für das Blutserum auffassen, jedenfalls weist das häufige Zusammentreffen von Hämorrhagien, Oedemen, Anschwellungen der Gelenke und rheumatischen Schmerzen auf die nahe Verwandtschaft beider hin.

Aetiologie der Purpura-erkrankungen.

Fragen wir nun nach der Aetiologie dieser Erkrankungen, so erhalten wir einen recht unvollkommenen Bescheid.

Klebs hat bei einer als Purpura neonatorum benannten Affection einen Bacillus entdeckt, den er als Monas haemorrhagicum bezeichnet, und Kolb hat in fünf Fällen einer Purpura haemorrhagica einen Bacillus nachgewiesen, von dem er den allen Anforderungen genügenden Beweis erbracht zu haben glaubt, dass er der Erreger der Krankheit ist. Die an diese Entdeckung geknüpfte Hoffnung, dass man eine gleiche ätiologische Ursache für die Purpura rheumatica finden würde, hat sich indessen, trotz eifriger Forschungen in dieser Richtung hin, nicht erfüllt.

Nervöse Einflüsse.

Die Flüchtigkeit der Erscheinung und die Verbindung mit acuter Transsudation und rheumatischen Schmerzen lassen einen nervösen Einfluss vermuthen, wesshalb die Purpura rheumatica vielfach zu den Angioneurosen gerechnet worden ist, ohne dass wir wüssten, wodurch das Nervensystem in dieser Richtung beeinflusst würde. Dass Blutungen in inneren Organen, in den Lungen, den Schleimhäuten des Magens, des Darms und der Harnblase, in der Skelettmuskulatur und dem subcutanen Bindegewebe — wenn auch nicht in der Cutis — durch Eingriffe in das Centralnervensystem erzeugt werden können, ist vielfach durch Experimente von Brown-Séquard, Schiff, Epstein, Nothnagel, Gaule erwiesen, sodass die Annahme durch nervöse Einflüsse herbeigeführter Blutungen dadurch eine thatsächliche Grundlage gewonnen hat, wenn wir nicht eine solche schon in der durch die Ovulation reflectorisch angeregten Menstruationsblutung erblicken wollen.

Purpura bei Constitutionsanomalien und Intoxicationen.

Einen anderen Theil der Purpuraerkrankungen, besonders den Scorbut, werden wir wohl auf eine durch mangelhafte Ernährung veränderte Blutmischung zurückführen müssen, unter deren directem Einfluss die Durchlässigkeit der Capillaren für Blut oder die Brüchigkeit der Gefässe gegenüber äusseren Verletzungen und gelegentlichen arteriellen Hyperämien bedeutend gesteigert ist. Zu dieser Categorie von Blutungen gehören wohl auch die im Verlaufe der perniciösen Anämie und Chlorose auftretenden Hämorrhagien und die Blutungen, die nach Einverleibung von Medicamenten und differenten

Stoffen gelegentlich auftreten. Nach Einverleibung von Phosphor, Jod, nach salicylsaurem Chinin, Chloralhydrat, Tinct. Benzoës und Balsamum Copaivae sind Hauthämorrhagien beobachtet worden. Wie wir sehen, sind es dieselben chemischen Stoffe, die auch mit Vorliebe medicamentöse Ausschläge, Erytheme und Urticarien erzeugen und dadurch ebenso wie durch die Gemeinsamkeit ihrer klinischen Erscheinungen mit denen der Purpuraformen auf die Verwandtschaft und gleiche Entstehungsart beider Blutungen hinweisen.

Achte Vorlesung.

Inhalt: **Entzündung**, I. Theil. Begriff der Entzündung: rubor, calor, dolor, tumor. Entzündliche Stromverlangsamung. Transsudation und Exsudation. Zellige Bestandtheile des Tumors. Herkunft der Zellen. Virchowsche Theorie. Cohnheimsche Theorie. Mikroskopisch-pathologischer Entzündungsbegriff. Klinischer Entzündungsbegriff. Acute und chronische Entzündung. Entzündung und Flechte.

Entzündungsbegriff rubor, calor, dolor, tumor.

M. H. Die bisher besprochenen Vorgänge betrafen Störungen der Circulation und der Vertheilung von Blut und Lymphe, an denen das Gewebe selbst nur in untergeordnetem Grade betheiligt war.

Die Entzündung unterscheidet sich von diesen Vorgängen principiell dadurch, dass das Gewebe einen hervorragenden Antheil an den Veränderungen nimmt.

Der Begriff der Entzündung hat sich im Laufe der Jahre häufig verändert, er ist bald enger, bald weiter gefasst worden, und begreift zur Zeit eine Reihe der verschieden gestaltetsten Processe in sich, sodass eine für alle zusammenfassende Definition wohl nicht zu finden sein dürfte.

Da dieser Begriff durch directe Beobachtung pathologischer Vorgänge an der Haut entstanden ist, so wird es für uns ein besonderes Interesse haben, die Merkmale, die man der Entzündung als characteristisch beilegte, einzeln zu analysiren. Es sind die bekannten vier Cardinalsymptome: rubor, calor, dolor und tumor, welche als solche schon im Alterthum allgemeine Geltung hatten.

Die Frage, in welchem Verhältniss diese Symptome zu einander stehen, und welches das wichtigste sei, ist zu allen Zeiten discutirt worden. Eine solche Frage kann indessen wohl überhaupt

nicht im Allgemeinen entschieden werden, da „Entzündung“ ein Sammelbegriff ist, der aus der Anschauung vieler einzelner nicht immer gleichartiger Fälle entstanden ist; deshalb muss auch die Antwort je nach den Fällen, die man im Auge hat, verschieden lauten. Beginnen wir mit der Besprechung des Rubors. Die Entzündung beginnt in den meisten Fällen mit einer Röthung der Haut, der sich weiterhin die anderen Symptome anschliessen.

Rubor.

Die Entzündungsröthe, wie wir sie leicht durch energische Anwendung der Rubefacientia erzeugen können, ist anfangs stets eine arterielle, hellrothe. Nach einiger Zeit können wir beobachten, dass die Röthe etwas dunkler wird. Der etwa durch Verbrühen mit heissem Wasser entzündete, anfangs hellrothe Arm nimmt im Laufe von mehreren Stunden, eines halben bis ganzen Tages zuerst an einzelnen Stellen, dann in grösserem Umfange einen intensiveren rothen Ton an, der im weiteren Verlaufe theilweise sogar leicht ins bläuliche spielen kann. Wir sind mit dieser Erscheinung wohl vertraut, es handelt sich um die Ausbildung einer atonischen Hyperämie. Der anfänglichen, auf den äusseren Reiz erfolgten Arterienerweiterung ist eine solche der Capillaren mit Hyperämie, Druckerhöhung und Strombeschleunigung gefolgt. Während nun im weiteren Verlaufe der Entzündung sich die Arterien wieder allmählich contrahiren, und weniger Blut in das entzündete Gebiet fliesst, bleiben die Capillaren, denen eine selbstständige Wandmuskulatur nicht zu Gebote steht, abnorm weit; das Stromgebiet ist also relativ zu weit für den Blutstrom geworden, es entstehen Stromverlangsamung und Blutdruckerniedrigung. Den beschriebenen Farbenwechsel können wir bei allen Entzündungen der Haut beobachten; nur tritt er im einzelnen Falle bald früher, bald später, bald deutlicher, bald undeutlicher auf, je nach der Stärke des Entzündungsreizes und der Dauer seiner Einwirkung. Auch entwickelt sich die Stromverlangsamung häufig ungleichmässig in der entzündeten Haut, sodass verschiedene Farbennuancen nebeneinander entstehen, ferner kann der schon eingetretenen Stromverlangsamung wiederum eine Beschleunigung folgen, wenn durch einen dauernden

oder sich wiederholenden Entzündungsreiz eine Erweiterung der arteriellen Gefässe von Neuem hervorgerufen wird. Das Alles bewirkt eine Mannigfaltigkeit und einen Wechsel in den Erscheinungen der entzündlichen Hyperämie, die für diese bezeichnend sind.

Mikroskopische Beobachtungen.

Die mikroskopische Beobachtung an durchsichtigen Häuten (Mesenterium, Zunge des Frosches) bestätigt die aus der directen Beobachtung gewonnenen Resultate, dass im Beginn der Entzündung eine Stromvermehrung und Beschleunigung vorhanden sind, denen ziemlich rasch, jedenfalls viel schneller als in der Haut, eine Stromverlangsamung folgt und zwar schon zu einer Zeit, in der eine deutliche Wiederverengerung der Arterien noch nicht wahrgenommen werden kann. Allerdings liegen beim Mesenterium des Frosches die Verhältnisse für den Eintritt der Stromverlangsamung weit günstiger, als in der Haut, da die zarten Capillaren des Mesenteriums in dem nachgiebigen Gewebe einem erhöhten Blutdruck nur sehr geringen Widerstand entgegensetzen und relativ rasch und stark ausgedehnt werden, sodass Stromverlangsamungen schneller und in höherem Masse eintreten können, als bei den in festem Gewebe liegenden Capillaren der Haut.

Ihre Erklärung.

Cohnheim hat diese Stromverlangsamung auf einen erhöhten Reibungswiderstand der in der Entzündung „moleculär veränderten" Capillarwand zurückgeführt. Diese Hypothese scheint mir entbehrlich zu sein, da wir sogar die Stromverlangsamung, welche bei noch erschlafften Arterien auftritt, auf physikalische Verhältnisse zurückführen können, die bei dem grossen Interesse der theoretischen Erklärung der Entzündungserscheinungen kurz besprochen zu werden verdienen:

1) Wenn in Folge der Erweiterung der Arterien und des erhöhten Blutdruckes die zugehörigen Capillaren und Venen nicht sofort, sondern erst allmählich ad maximum erweitert werden — wie es auch die experimentelle und klinische Beobachtung lehrt — so muss nothwendig die anfängliche Stromgeschwindigkeit im gleichen Verhältniss zur Erweiterung des Strombettes wieder abnehmen, d. h. bei gleichbleibendem arteriellen Zuflusse muss in Capillaren und Venen der Blutstrom sich wieder verlangsamen.

2) Jeder selbstständigen Erweiterung einer Arterie folgt eine Verminderung des Blutdruckes in dem centralwärts von der Erweiterungsstelle gelegenen Arterienrohre, die nun ihrerseits eine regulatorische Verengerung der Arterie an dieser Stelle und somit verminderten Blutzufluss nach sich zieht. Diese regulatorische Thätigkeit der Arterien entwickelt sich indessen erst allmählich, wie wir das auch bei der arteriellen Blutung beobachten können; durchtrennen wir ein arterielles Gefäss, so tritt in dem centralen Abschnitt der Arterien eine Blutdruckverminderung mit nachfolgender Contraction ein, die nach und nach eine Verminderung und unter Umständen einen Stillstand der arteriellen Blutung zur Folge hat. Ebenso verringert sich bei arterieller Hyperämie die anfängliche Strombeschleunigung im Capillargebiet allmählich wieder etwas in Folge der regulatorischen Thätigkeit des hinter der erweiterten Stelle gelegenen Arterienrohres.

Hierbei ist aber die Art der arteriellen Gefässverzweigung von Bedeutung. Die regulatorische Thätigkeit der Arterien wird vorzüglich bei allmählicher Verzweigung und langgestrecktem Verlauf der Arterien von Wirkung sein (Mesen-

terium und Zunge des Frosches), wo indessen kleinere Arterien direct von grösseren abgehen, wie das bei den die Cutis durchsetzenden Arterien der Fall ist, wird die Wirkung nur gering sein. Denken Sie sich die kleinen Cutis-Arterien bis zur Abgangsstelle von den verhältnissmässig grossen subcutanen Arterien ad maximum erweitert, so wird die durch die Erweiterung mehr abfliessende Blutmenge doch nur verhältnissmässig wenig den Blutdruck in den grossen Arterien verändern und mithin auch nur eine sehr geringe unmerkliche Contraction derselben herbeiführen, ebenso wie die Verletzung einer kleinen Arterie dicht am Abgang aus einer grösseren zu langdauernder Blutung Veranlassung giebt. Also auch in dieser Hinsicht liegen die Verhältnisse für ein frühes Auftreten der Stromverlangsamung in den Hautcapillaren ungünstiger, als in denen des Mesenteriums und der Zunge des Frosches.

Daher sehen wir auch, so lange die Akme der Entzündung dauert, und die Arterien anhaltend erweitert sind, gar nicht oder nur undeutlich dunklere Töne in den entzündeten Hautpartien auftreten, die erst stärker werden, wenn die Entzündung ihren Höhepunct überschritten hat, und die arteriellen Gefässe ihren Tonus zurückgewinnen. Dann wird uns der dunkle, bläuliche Farbenton zugleich das Zeichen des Zurückgehens der Entzündung und somit ein wichtiges diagnostisches Merkmal.

Das zweite Symptom ist der calor des entzündeten Gewebes. Calor. Bei einem Erysipel oder einem acuten Ekzem fühlt sich die entzündete Haut viel wärmer an als die normale. Der Gedanke, dass in dem entzündeten Gewebe selbst durch vermehrten Stoffwechsel Wärme producirt werde, liegt nahe; indessen haben die genauesten thermometrischen Untersuchungen gezeigt, dass die Wärme im entzündeten Gewebe nie über die innere Körpertemperatur und die Temperatur des Blutes hinausgeht und in directer Abhängigkeit von der activen Hyperämie steht. Je stärker diese ist, je schneller der Blutstrom in den Capillaren, um so höher die Wärme der entzündeten Haut. Die Wärme ist daher wesentlich an die ersten Stadien der Entzündung und an das Bestehen der Beschleunigung des Blutstroms geknüpft; fängt der Blutstrom an, sich in den Capillaren zu verlangsamen, so verringert sich damit auch die Wärme. Das Auftreten der dunkleren Töne und das Nachlassen der Wärme gehen Hand in Hand. Wir würden, m. H., in dem Wärmegrade einen ebenso vorzüglichen Gradmesser zur Beurtheilung des capillären Blutstromes

besitzen, wie in dem Tone der rothen Farbe, wenn unser Wärmesinn so fein wäre, wie unser Gesichtssinn.

Dolor. Dem dritten Cardinalsymptom pflegt man gewöhnlich keine grössere theoretische Bedeutung beizumessen. Durch das noch zu besprechende Exsudat der Entzündung soll ein Druck auf die peripheren Nerven ausgeübt und der dolor hervorgerufen werden; als Beleg wird die der Pulswelle synchrone Erhöhung des Schmerzes angeführt, welche durch den Druck des vermehrt einströmenden Blutes auf das Gewebe erzeugt werden soll. Ohne der Thatsache, dass der dolor durch jeden Druck, also auch den der Pulswelle, erhöht wird, widersprechen zu wollen, sehe ich doch in dem Schmerze ein weit wichtigeres Symptom der Entzündung, das nicht nebensächlich und secundär nur durch Druck des im Gewebe liegenden Exsudates hervorgerufen wird. Es ist allerdings richtig, dass nach dem entspannenden Schnitte, der einen Eiterheerd eröffnet, die quälenden und pochenden Schmerzen nachlassen, und dass diese Schmerzen auf die gegebene Erklärung zurückzuführen sind; indessen bleibt auch das entspannte Gewebe noch gegen jeden Druck empfindlicher als normale Haut, ja oft so ausserordentlich empfindlich, dass ein wesentlicher Unterschied in der Schmerzhaftigkeit vor und nach dem Schnitte nicht besteht. Dass anderseits der Druck des Exsudates auf die Nervenendigungen nicht das primäre und hauptsächliche ist, zeigen uns die Oedeme, denn bedeutende Oedeme der Unterschenkel, der Augenlider etc. können völlig schmerzlos sein. Man kann hiergegen allerdings einwenden, dass es trotz der bedeutenden Ansammlung von Flüssigkeit in dem weitmaschigen Gewebe nicht zu einem irgendwie erheblichen Drucke käme, doch passt dieser Einwand nicht mehr auf das enge Flechtwerk der Cutis vasculosa, das der Sitz einer prall gespannten Urticariaquaddel ist. Hier liesse sich noch der Juckreiz als analog dem Schmerz deuten, was sicherlich nicht ganz unberechtigt wäre, aber dieser fehlt bei vielen Quaddeln, ja die ödematöse Stelle kann sogar völlig empfindungslos werden (urticaria factitia). Wird doch selbst nach Injectionen von destillirtem Wasser

und physiologischer Kochsalzlösung in das Gewebe mittelst Pravaz-scher Spritze Empfindungslosigkeit beobachtet und für chirurgische Eingriffe verwerthet. Der Schmerz kann daher nicht allein von dem Drucke des im Gewebe liegenden Exsudates hergeleitet werden, vielmehr ist er als ein Zeichen dafür aufzufassen, dass der periphere Nervenapparat und das ihn einschliessende Gewebe entzündlich alterirt sind. Nach dieser Auffassung kommt dem dolor eine principielle Bedeutung zu, welche die Entzündung von den bisher behandelten Circulationsstörungen scharf scheidet.

Als eine Modification des Schmerzes kann man, wie schon erwähnt, die Juckempfindung ansehen, die ein Symptom vieler Hautentzündungen, besonders der Ekzeme ist. Indessen kommt der Juckreiz auch bei einer grossen Zahl von Hautaffectionen vor, die sicherlich keine Entzündungen sind, sodass er mehr eine practische als theoretische Bedeutung bezüglich der Entzündungen der Haut hat.

Tumor.

Theoretisch weit wichtiger als die drei besprochenen ist das letzte Cardinalsymptom der Entzündung: der tumor; an ihn knüpfen die jetzt noch einander bekämpfenden Theorien der Entzündung an, seine Entstehung bildet den Angelpunkt der ganzen Entzündungsfrage.

Der Tumor tritt auf der Haut entweder als diffuse Anschwellung, wie beim Erysipel, oder in circumscripter Form als Papel auf (Ekzem, Acne, Sycosis). Die Anschwellung wird nur zum geringen Theil durch die überfüllten Gefässe hervorgerufen, vielmehr liefert den Hauptbeitrag dazu das Gewebe selbst, dessen Maschen und Spalten durch Flüssigkeit und durch zellige Elemente ausgedehnt sind.

Flüssigkeit des Tumors.

Ueber die Herkunft der Flüssigkeit besteht unter allen Forschern volle Einigkeit, sie entstammt den Blutgefässen. Wir können hierüber auf das Capitel „Oedem“ verweisen. Wir sahen dort, dass ein Oedem nur entstehen kann durch eine Veränderung der Transsudationsfähigkeit der Gefässwände, und wir dürfen dieselben Ursachen auch für den entzündlichen Tumor, soweit er durch Flüssigkeit gebildet wird, annehmen.

Transsudation, Exsudation.

Die Flüssigkeit des entzündlichen Tumors unterscheidet sich von der des Oedems aber meistens durch den reicheren Gehalt an Fibrin. Man spricht deshalb, zum Unterschiede von der „Transsudation“ der Oedeme, bei Entzündungen von einer Exsudation und glaubte früher, in dem Fibringehalte der Exsudate ein principielles Unterscheidungsmerkmal zwischen Exsudation und Transsudation zu haben. Dieser Unterschied besteht indessen nicht in principieller Weise, wie die Untersuchung zahlreicher nicht entzündlicher Transsudate durch den Nachweis eines geringeren oder grösseren Fibringehaltes gezeigt hat.

Zellige Bestandtheile des Tumors.

Wenn das entzündliche Exsudat wenig Beimischungen von zelligen Elementen aufweist, also wesentlich klar ist, bezeichnen wir es als serös; wenn es zahlreiche zellige Elemente enthält, so dass die Farbe undurchsichtig weiss bis gelb oder gelbgrünlich wird, als serös-eitrig oder rein eitrig. Ist der Fibringehalt gross, so dass es zu fibrinösen Gerinnungen im Gewebe oder ausserhalb des Gewebes kommt, so reden wir von einem fibrinösen Exsudat. Die seröse, serös-eitrige, eitrige und fibrinöse Exsudation sind nicht principiell, sondern nur graduell von einander verschieden und gehen häufig in einander über.

Herkunft der Zellen.

Die Hauptfrage richtet sich nach der Herkunft der zelligen Elemente in der Entzündungsflüssigkeit. Hier stehen sich noch heute zwei Theorien gegenüber. Die eine, von Virchow begründete, leitet die Entzündungszellen von dem Gewebe selbst her: die Gewebszellen sollen sich durch Theilung vermehren und die Eiterzellen bilden (Cellularpathologische Theorie); die andere von Cohnheim aufgestellte Theorie lässt die weissen Blutzellen aus den Gefässen in das entzündete Gewebe austreten (Emigrationstheorie).

Virchowsche Theorie.

Virchow nahm als das Primäre eine Steigerung der nutritiven und formativen Thätigkeit der Gewebszellen an. Durch jene sollen die Gewebszellen unter Trübung und Körnung des Protoplasmas anschwellen (parenchymatöse Entzündung), durch diese sich theilen und eine neue Brut, die Exsudatzellen, erzeugen (exsudative Entzündung).

Diese durch die mikroskopische Forschung entstandene Theorie war zunächst die Veranlassung, dass bei den Entzündungen auf den Tumor theoretisch das Hauptgewicht gelegt wurde, und dass alle Processe, bei denen man mikroskopisch parenchymatöse Schwellung der Gewebszellen oder „zellige Infiltration" des Gewebes nachwies, zu den Entzündungen gerechnet wurden, selbst dann, wenn im Leben der rubor, dolor, calor völlig gefehlt hatten. Dieser wissenschaftlichen Anschauung entsprechend wurden auch eine Reihe von Hautaffectionen, besonders diejenigen, welche man mit dem Volksnamen „Flechte" bezeichnet, von dem Begründer der modernen Dermatologie, Ferdinand Hebra, als Entzündungen aufgefasst, also: Psoriasis, Lichen ruber, Lupus, Lepra, Syphilis und verwandte Krankheiten. Seit dieser Zeit haben wir demnach in der Dermatologie nicht mehr mit dem klinischen Begriffe der Entzündung zu rechnen, der sich auf die klinischen Erscheinungen des rubor, dolor, calor, tumor stützt, sondern mit dem mikroskopisch-pathologischen Begriff, der auf mikroskopisch-pathologische Befunde basirt ist.

Cohnheimsche Theorie.

Durch die directe mikroskopische Beobachtung der Auswanderung weisser Blutkörperchen am entzündeten Froschmesenterium seitens Cohnheims wurde die Virchowsche Lehre zeitweilig in den Hintergrund gedrängt, und jede „zellige Gewebs-Infiltration" als durch Austritt von weissen Blutkörperchen entstanden erklärt, während die bei den Entzündungen an den festen Gewebszellen gefundenen Veränderungen als regressive bezeichnet wurden. Indessen zeigte sich bei den weiteren Untersuchungen, 1) dass thatsächlich bei Entzündungen formative Vorgänge an den Gewebszellen, indirecte Kerntheilung, „Mitosen", „Karyokinesen" vorkommen, und zwar um so zahlreicher, je weniger stürmisch der Entzündungsprocess verläuft; 2) dass die ausgewanderten Blutzellen ausserhalb der Blutbahn zu Grunde gehen und nach jetzt ziemlich allgemein angenommener Ansicht nicht zum Aufbau neuen Gewebes befähigt sind. Dadurch wurden der Virchowschen Theorie eine Reihe „chronischer Entzündungen" zurückgewonnen — vorzüglich diejenigen, welche diesen infolge der Aufstellung des

„mikroskopischen“ Begriffs der Entzündung zugezählt worden waren. Anderseits hat sich aber die Cohnheim'sche Lehre von dem Austritt weisser Blutkörperchen bei den acut entzündlichen Processen derart befestigt — noch jüngst durch die genauen Leber'schen Experimente an der Cornea — dass wir überall dort, wo die Circulationsstörungen die Entzündung einleiten und das Bild beherrschen, das Exsudat und die Exsudatzellen in der Hauptsache auf ausgewanderte weisse Blutkörperchen beziehen dürfen — ohne auch bei diesen Processen formative Vorgänge der Gewebszellen zu leugnen. Sie treten nur gegenüber der Auswanderung der Blutzellen in den Hintergrund.

Ich muss es mir versagen, an dieser Stelle auf die Einzelheiten der Forschungen, die zu diesen Resultaten geführt haben, näher einzugehen, zumal dieselben nicht durch klinische Beobachtungen an der Haut, sondern durch experimentelle, oft umständliche Untersuchungen an anderen Geweben, vorzüglich der Cornea, gewonnen sind. Die Resultate sind aber für die Auffassung der Hautkrankheiten von grosser Wichtigkeit.

Der mikroskopisch-pathologische Begriff ist unhaltbar.

Wir haben gesehen, dass der Begriff der Entzündung durch die Virchow'sche Auffassung weit umfangreicher und aus einem klinischen ein mikroskopisch-pathologischer geworden ist, dass indessen seine Theorie durch Cohnheim eine Einschränkung dahin erfahren hat, dass der entzündliche Tumor bei den acut verlaufenden Entzündungen, bei denen die Störungen der Gefässcirculation die Hauptrolle spielen, vorzüglich vom Blute, nicht vom Gewebe geliefert wird. Der mikroskopisch-pathologische Entzündungsbegriff vereinigt also pathologische Processe, die theoretisch durchaus verschieden sind. Dadurch verliert er seine theoretische Berechtigung und wird somit, da er eine practische nie besessen hat, unbrauchbar.

Klinischer Entzündungsbegriff.

Es hat denn auch nicht an Versuchen seitens der Pathologen gefehlt, den Entzündungsbegriff gänzlich zu beseitigen und in seine Bestandtheile zu zerlegen. Das halte ich in soweit für berechtigt, als man dabei von dem mikroskopisch-pathologischen Begriff wieder

zu dem klinischen zurückkehrt. Das Wort Entzündung ist von der Flamme, dem Brande hergenommen und ist dementsprechend gleich diesen mit Recht nur auf acute Processe zu beziehen, bei denen Röthe, Hitze und Schmerz die zunächst auffallendsten Symptome bilden. Die Bezeichnung Entzündung passt daher durchaus nicht auf die sog. chronisch-entzündlichen Processe, denen diese Symptome fehlen. Sind diese Processe durch die Consequenzen eines theoretischen Irrthums sinnwidrig zu den Entzündungen gezählt worden, so ist es bei besserer Erkenntniss nothwendig, sie wieder auszuscheiden.

Seine Begründung in Theorie und Praxis.

Diese Nothwendigkeit ist aber um so dringender, als der jetzige Entzündungsbegriff für die bequeme gegenseitige Verständigung viel zu gross geworden ist. Da ist die Einschränkung ein Bedürfniss, das auch von der Dermatologie längst empfunden wird. Die grosse Litteratur über die von dem Volk als Flechten bezeichneten Hauterkrankungen und die gezwungenen und gewundenen Ausführungen darüber, ob diese Krankheiten unter den Begriff der Entzündung einzureihen seien oder nicht; schliesslich das ganze System Auspitz', der diese Affektionen aus den Entzündungen heraushob und neue Krankheitstypen als Para-, Hyper-, Keratosen und Akanthosen bildete, und der Anklang, den diese Begriffe bei vielen Dermatologen gefunden haben, trotz der vielfach unrichtigen Grundlagen, auf denen sie aufgebaut waren — Alles dies beweist, dass der theoretische Begriff der Entzündung auch für die Dermatologie unbrauchbar ist, und zu Verwirrungen und Verirrungen Veranlassung gegeben hat.

Scheidung der „acut"- von den „chronisch"-entzündlichen Processen.

Die theoretische Nothwendigkeit und das practische Bedürfniss veranlassen mich zu dem ursprünglichen Entzündungsbegriff zurückzugreifen und alle die Processe von der Bezeichnung „Entzündung" auszuschliessen, bei denen der calor, rubor, dolor und die Exsudation aus den Blutgefässen entweder stets fehlen oder doch nur in untergeordneter Weise vorhanden sind. Dadurch werden die sogenannten „acut"-entzündlichen Processe, bei denen der Tumor grösstentheils aus den Gefässen stammt, geschieden von den sogenannten „chronisch"-

entzündlichen, deren Tumor wesentlich durch Proliferation der Gewebszellen entsteht. Dagegen liesse sich allerdings der Einwand erheben, dass solch eine scharfe Scheidung practisch nicht überall durchführbar ist, dass zu vielen „acut"-entzündlichen Processen später eine starke Gewebswucherung hinzutreten könne und, dass anderseits anfänglich rein proliferative Gewebsprozesse von Gefässexsudation begleitet werden können. Hierauf ist zu erwidern, dass die Erscheinungen und Processe in der Natur und ganz besonders in der organischen, belebten vielfach oder wohl meistens nicht durch exact fixirbare Grenzen getrennt, sondern durch continuirliche Uebergänge verbunden sind, sodass wir nicht erwarten dürfen, bei ihnen die scharfen Scheidungslinien wieder zu finden, die wir gezwungen sind, in unseren theoretischen Eintheilungen zum Zweck leichterer Auffassung und bequemer gegenseitiger Verständigung zu ziehen. Die Scheidung ist meines Erachtens begründet und nothwendig durch die Erkenntniss:

1. dass die entzündliche Exsudation aus den Gefässen theoretisch ein von der Gewebsproliferation vollkommen differenter Process ist,
2. dass es thatsächlich zahlreiche Krankheiten giebt, bei denen einer dieser Vorgänge allein, oder doch vorwiegend allein vorkommt und der Krankheit das Gepräge giebt.

Entzündung und Flechte.

Ich werde also fortan nur die Processe Entzündung nennen, denen keines der vier Cardinalsymptome rubor, dolor, calor und tumor dauernd fehlt, und deren Tumor im Wesentlichen aus dem Blute stammt, während ich die aus der Entzündung ausgeschiedenen Processe unter dem treffenden Volksnamen „Flechte" zusammenfassen und als solche gesondert von den Entzündungen besprechen werde.

Neunte Vorlesung.

Inhalt: **Entzündung**, II. Theil. Cohnheims Entzündungsexperiment. Entzündung der Parenchymhaut. Papulöses, vesiculöses, crustöses, nässendes, pustulöses Stadium. Entzündung der Hautfollikel, der Cutis propria, des subcutanen Gewebes.

Cohnheims Entzündungsexperiment am Froschmesenterium.

M. H. Den Zusammenhang der einzelnen Erscheinungen, die wir bei den Entzündungen der Haut beobachten, und den Verlauf, den diese Entzündungen nehmen können, werden wir am besten verstehen, wenn wir Cohnheim's Entzündungsexperiment am Mesenterium des Frosches an unserem geistigen Auge vorüberziehen lassen.

An dem blossgelegten Mesenterium genügt der Kontakt mit der atmosphärischen Luft, um Entzündung hervorzurufen. Nach kurzer Zeit stellt sich als erstes Zeichen eine Erweiterung der Arterien und eine bedeutende Strombeschleunigung in den Capillaren und Venen ein. Die Erweiterung geht alsbald auf die Capillaren und zuletzt auf die Venen über, und mit ihr tritt eine Stromverlangsamung des anfangs rasch dahinschiessenden Blutes ein, sodass es allmählich gelingt die einzelnen Blutkörperchen zu erkennen. Die auffallendste Erscheinung bildet sich im weiteren Verlauf an den Venen und den venösen Capillaren aus. In der unmittelbar an der inneren Gefässwand gelegenen „plasmatischen“ Randzone des Blutstroms, die unter normalen Verhältnissen keine Blutzellen führt, sammeln sich allmählich weisse Blutkörperchen an, die langsam an der Wand weiterrollen oder auch ruhig an ihr festsitzen: „Randstellung der weissen Blutkörperchen.“ Bald beginnt ihre Auswanderung damit, dass sie vermöge ihrer Einzelbewegung zunächst einen Fortsatz durch die Ge-

fässwand treiben, dem der übrige Theil des Zellleibes allmählich nachfolgt. Kurze Zeit haftet noch die Zelle an der Aussenwand des Gefässes, um dann völlig frei weiter in das Gewebe zu wandern. Nach einigen Stunden sind Venen und Capillaren von farblosen Blutkörperchen umhüllt. Mit und schon vor dieser Erscheinung ist Flüssigkeit aus den Gefässen ausgetreten, die sich als solche zwar der mikroskopischen Beobachtung entzieht, aber durch die ödematöse Anschwellung des Gewebes leicht erkannt wird. Durch das Weiterwandern der weissen Blutkörperchen wird das Gewebe immer mehr von ihnen durchsetzt, und es entsteht jener Zustand, den wir als „kleinzellige entzündliche Infiltration" bezeichnen.

Cohnheims moleculäre Gefässveränderung.

Cohnheim bezieht die Erscheinungen der Exsudation und Emigration auf eine molekuläre Veränderung der Gefässwände, deren Annahme von mir schon zur Erklärung des einfachen Oedems als nothwendig nachgewiesen wurde. Dass sie indessen nicht nöthig ist zur Erklärung der Stromverlangsamung, habe ich früher dargelegt, und dass die Emigration nicht allein hierauf bezogen werden darf, soll später gezeigt werden.

Entzündung der Parenchymhaut.

Unter stetem Hinblick auf diese directe mikroskopische Beobachtung wollen wir die Erscheinungen, unter denen die Entzündungen der Haut verlaufen, nach der Reihe besprechen und zwar zunächst die Entzündungen der Parenchymhaut, die wir dauernd mit dem Auge verfolgen können. Als erstes Zeichen einer durch äusseren Reiz (etwa Crotonsalbe) hervorgerufenen Entzündung tritt eine Röthung der gereizten Hautpartie ein, auf die eine Anschwellung folgt und zwar um so eher, je intensiver der Reiz war. Diese Anschwellung kann auf der ganzen gereizten Hautpartie auftreten; oder es schwellen nur einzelne Stellen stärker an, während die übrige rothe Haut im Niveau der gesunden bleibt. Diese Ungleichheit erklärt sich leicht aus der verschiedenen Dicke der Epidermis in Furchen und Oberhautfeldern und der ungleichen Vertheilung gefässtragender Papillen, welche Verhältnisse den Reiz an verschiedenen Stellen verschieden stark wirken lassen.

Papulöses Stadium.

Es entstehen stecknadelkopf bis linsengrosse Erhabenheiten auf der Haut, die wir als Papeln bezeichnen: „Papulöses Stadium der Entzündung." Untersuchen wir eine solche Papel mikroskopisch, so finden wir, im Gegensatz zu der directen Beobachtung am Froschmesenterium, nirgends eine zellige Infiltration, ja selbst die allernächste Umgebung der Gefässe weist keine deutliche Zellvermehrung auf.

Eine Emigration hat also noch nicht stattgefunden, und die Papeln sind allein durch vermehrte Flüssigkeit in den Gewebsspalten gebildet. Es handelt sich also wesentlich um eine seröse Exsudation aus den Gefässen — um ein entzündliches Oedem. Von dem reinen Oedem unterscheidet sich dieses indessen bald im weiteren Verlauf durch die Bildung von Bläschen.

Vesiculöses Stadium.

Die exsudirte Flüssigkeit dringt nicht nur in die Cutis vasculosa, sondern auch in die Epidermis ein; die intercellulären Lymphräume werden ausgedehnt, die Epithelien quellen ödematös auf und werden im gegenseitigen Zusammenhange gelockert und schliesslich auseinander gezerrt, sodass in der Epidermis kleine Hohlräume entstehen, die sich, einmal gebildet, durch nachströmende Flüssigkeit rasch nach allen Seiten hin vergrössern und mit benachbarten gleichen zu einem makroskopisch wahrnehmbaren Bläschen zusammenfliessen (vesiculöses Stadium der Entzündung).

Anatomische Lage der Bläschen.

Der Entstehungsort des Bläschens ist in den meisten Fällen ein ganz bestimmter, nämlich dicht unter dem stratum granulosum. Hier haben die Epithelien erst eine relativ schwache Zellenmembran, während die Protoplasmafasern schon dem im stratum granulosum ausgesprochenen Zerfalle entgegengehen, sodass das Gewebe hier wohl weniger widerstandsfähig ist, als in den unteren Epithelschichten. Dass der Grund der Blasenbildung an jener Stelle in der Beschaffenheit der dortigen Epithelien zu suchen ist, geht aus Verdauungsversuchen hervor, die ich an der Epidermis angestellt habe, und bei denen ich ebenfalls gerade jene Epithelien zuerst durch die Verdauung angegriffen und aufgelöst fand.

Indessen kommen auch Blasenbildungen an anderen Stellen vor. Bei Pemphigusblasen wird vielfach die ganze Epidermis von der Cutis losgelöst, oder die Hornschicht allein hebt sich von der Epidermis ab; dasselbe scheint auch z. Th. bei der Impetigo contagiosa der Fall zu sein. Bei Entzündungen der Handflächen und Fusssohlen können die Blasen in der Cutis selber liegen. An diesen Stellen ist die cutis propria weit weniger scharf von der Gefässhaut getrennt, als am übrigen Körper, und besitzt eine reichliche Vascularisirung, die nach Spalteholz in mehreren

Gefässnetzen besteht, sodass bei tieferer Lage der Entzündung auch die tiefere Lage der Blasen erklärlich ist. Trotz dieser Ausnahmen kann doch als Regel gelten, dass der Sitz der Blasen in der Epidermis ist, dass die Blasendecke von der Hornschicht und dem stratum granulosum, der Blasengrund von der Cylinderschicht und einigen Zellen des stratum spinosum gebildet werden.

Der Blaseninhalt ist im Anfang gewöhnlich vollkommen klar; kaum dass wir einzelne gequollene Epithelzellen oder wenige Eiterzellen mikroskopisch finden. Es ist also auch im vesiculösen Stadium noch nicht zu einer irgendwie bedeutenden Auswanderung weisser Blutkörperchen aus den Gefässen gekommen.

Das Bläschen kann nun je nach Intensität und Art der Entzündung verschiedene Schicksale erleiden. Lässt die Entzündung nach, so wird die Flüssigkeit von den Lymphgefässen resorbirt, oder sie verdunstet; das Bläschen trocknet ein, und die obere Blasendecke kann sich an den Blasengrund wieder anlegen, sodass eine völlige restitutio ad integrum eintreten kann. Gewöhnlich bedeutet aber das Anlegen der Blasendecke nur ein mechanisches Verkleben, die Epidermis regenerirt sich vom Blasengrund aus, und die frühere Blasendecke wird schuppenförmig abgestossen.

Nässendes Stadium.

Hält aber die Entzündung an, so kann die Blasendecke spontan oder durch äussere Verletzung zerreissen und vernichtet werden: dann liegt die Gefässhaut nur bedeckt von ein oder zwei Reihen zarter Epithelien oder auch an einzelnen Stellen ohne diese frei zu Tage, und der aus den Gefässen kommende Exsudationsstrom ergiesst sich auf die Oberfläche der Haut. Durch Confluenz vieler benachbarter Bläschen können zusammenhängende grosse Hautpartien auf diese Weise ihrer schützenden Decke beraubt werden, die Flüssigkeit kann sich auf ihnen rasch zu Tropfen ansammeln und abfliessen. (Nässendes Stadium, fluxus salinus, Salzfluss.) Lässt der Flüssigkeitsstrom nach, so gerinnt die Flüssigkeit und trocknet zu gelber, durchsichtiger Borke ein; die entblösste Hautpartie ist dann durch eine Borkenhülle geschützt, unter der sich die Regeneration der Epidermis vollziehen kann. Diese tritt selbst bei langem Bestande des Salzflusses, bei dem das Corium ganz entblösst von Epithelien

Crustöses Stadium.

erscheint, ziemlich rasch ein, da in der Tiefe der Epithelleisten und in den Follikeln stets ein Rest von Epithel bestehen bleibt, von welchem die Regeneration ausgeht. Die Borkenbildung kann auch, ohne dass sich das nässende Stadium dazwischen schiebt, gleich dem Platzen des Bläschens folgen, wenn nämlich der auf die Oberfläche der Haut austretende Flüssigkeitsstrom zu schwach ist, um durch rasches Abfliessen ein Eintrocknen zu verhindern.

Pustulöses Stadium.

Schliesslich kann drittens der anfangs klare Inhalt anfangen sich zu trüben, dickflüssiger zu werden und eine weisse bis weissgelbliche Farbe anzunehmen. Der Blaseninhalt ist eitrig und somit das Bläschen zur Pustel geworden. Untersuchen wir jetzt mikroskopisch die Haut, so finden wir die cutis vasculosa von zahlreichen Rundzellen durchsetzt, welche die Gefässe als dichter Mantel einhüllen. Es hat also nunmehr eine Auswanderung der weissen Blutkörperchen aus den Gefässen stattgefunden, die sich zunächst in unmittelbarer Umgebung der Gefässe am deutlichsten kundgiebt. Die Eiterzellen sind aber auch schon massenhaft ins Gewebe, besonders in den Blasenraum eingewandert, der von ihnen dicht angefüllt ist. Die Pustel kann nun dieselben Entwicklungen wie die Blase durchmachen, sie vertrocknet oder platzt, sodass auch hier die Coriumfläche entblösst wird und die Exsudation auf die freie Hautoberfläche stattfindet. Das eitrige Sekret trocknet gewöhnlich, da es nicht so reichlich wie das seröse abgesondert wird, alsbald zu gelblichen, undurchsichtigen Borken ein. Je nachdem die Entzündung fortbesteht oder nicht, bildet sich unter der Borke neuer Eiter, durch den diese abgehoben wird, oder es regenerirt sich unter ihr die Epidermis.

Unterschied zwischen Entzündung des Mesenteriums und der Parenchymhaut.

Es wird Ihnen, meine Herren, sicherlich ein Unterschied zwischen der Entwicklung dieser Haut-Entzündungen und der des Mesenteriums aufgefallen sein. Hier kam durch den Reiz der atmosphärischen Luft rasch eine Emigration zu Stande; dort bleibt sie lange, ja in vielen Fällen fast ganz aus. Mag auch immerhin die Ursache einer jeweiligen Entzündung für deren Art von grossem Einfluss

sein; jedenfalls sind auch ursächlich anatomische Verhältnisse massgebend. Wir sahen bei der Entzündung des Mesenteriums die Emigration erst nach der Verlangsamung des Blutstroms eintreten, und dürfen daraus den Schluss ziehen, dass sie an diese Verlangsamung als das Primäre gebunden ist.

Die Verhältnisse liegen nun, wie ich Ihnen früher schon auseinandergesetzt habe, in der entzündeten Cutis vasculosa sehr ungünstig für eine Blutstromverlangsamung, infolge des straffen, die Capillaren umschliessenden Gewebes und der Abzweigung kurzer kleinen Cutisarterien aus relativ grossen subcutanen Gefässen. Infolge dessen bleibt im Beginn oberflächlicher Hautentzündungen eine wesentliche Stromverlangsamung und mit ihr eine Emigration aus oder tritt nur in untergeordnetem Grade auf. Erst wenn beim Nachlassen des Entzündungsreizes die Arterien sich wieder zu contrahiren beginnen, kann eine bedeutendere Stromverlangsamung und Emigration zu Stande kommen. Die Haut oder vielmehr die Cutis vasculosa ist also mehr zu seröser als zu eitriger Entzündung veranlagt: fast jede Hautentzündung beginnt mit seröser Exsudation, der gewöhnlich erst dann die Eiterung folgt, wenn die Akme der Entzündung überschritten ist; die Eiterung, die stets von einem dunkleren Roth begleitet wird, ist daher in vielen Fällen der Anfang vom Ende des Processes.

Entzündung der Hautfollikel.

Ich muss indess als Ausnahme von dieser allgemeinen Regel die Entzündungen der Haarfollikel anführen, die freilich die Regel und ihre Begründung erst recht bestätigt. Bei Inunctionskuren mit grauer Salbe entzündet sich zuweilen die Haut: sie wird roth und es entstehen Papeln und seröse Bläschen; vorzugsweise aber sind die Follikel der Haut ergriffen, weil ja in diese hauptsächlich die graue Salbe hineingepresst wird. Es bilden sich kleine rothe Papeln um die Härchen, die sich nun aber nicht zu serösen Bläschen, sondern direct in kleine Eiterpusteln umwandeln. Dieser Process kann sehr rasch, in 12—18 Stunden, vor sich gehen. Die Erklärung, dass das Quecksilber in den Follikeln energischer wirke, weil es dort, in

grösserer Menge eingerieben, ein beständig reizendes Depot bilde, kann nicht wohl richtig sein, da selbst bei maximaler Einwirkung des Quecksilbers auf die übrige Haut stets anfänglich nur eine seröse Entzündung mit Bläschenbildung auftritt. Ganz dieselbe Erscheinung tritt bei Entzündungen ein, die durch äussere Anwendung des Theers (Theerakne), des Chrysarobins, der Pyrogallussäure, des Sublimats, kurz fast aller hautreizenden Mittel, hervorgerufen werden; sind bei ihnen die Follikel in höherem Grade betheiligt, so entstehen Eiterpusteln. Das Gleiche können wir auch bei den nicht durch äussere Reize hervorgerufenen Erkrankungen der Follikel beobachten, der Akne, der Sycosis simplex und besonders deutlich bei dem Ekzema barbae und dem Ekzema pustulosum des Kopfes. Während bei diesen beiden die übrige Haut geröthet und mit Bläschen bedeckt sein kann, sehen wir an den Follikelmündungen Pusteln. Diese allgemein auftretende Neigung der Follikel zu eitriger Entzündung kann nicht auf die verschiedenen Ursachen der Follikulitiden bezogen, sondern muss in anatomischen Verhältnissen, insbesondere in den Circulationsverhältnissen der Follikel gesucht werden.

Anatomische Ursachen der eitrigen Follikulitiden.

Einmal bilden die Capillaren der Follikel ein weitmaschiges, in dem Bindegewebe des Haarbalges liegendes, ausgedehntes Gefässnetz, das seinen Zufluss direct durch kleine Arterien, welche aus den subcutanen Gefässen entspringen, erhält (Thomsa), zum anderen liegt über den Capillaren auf der Aussenseite des Haarbalges noch ein weiteres venöses Gefässnetz, durch welches das Blut hindurch sich nach aufwärts in das subpapilläre venöse Gefässnetz ergiesst (Thomsa). Die Blutbahn der Follikel ist also ausserordentlich lang und mit relativ geringem arteriellen Zufluss und ungünstigen venösen Rückflussverhältnissen versehen, sodass Stromverlangsamungen schon leicht im Beginn der Entzündung eintreten können, denen weiterhin Randstellung der weissen Blutkörperchen, Auswanderung und Eiterung folgen.

Entzündung der Cutis propria.

Die Cutis propria besitzt keine Gefässe, wenn man von den zur Cutis vasculosa ziehenden Arterien und Venen absieht, daher

kann man auch bei ihr von einer eigentlichen Entzündung nicht wohl reden. Sie steht hierin auf gleicher Stufe mit der Hornhaut des Auges, deren sogenannte Entzündungen durch Vermittelung der Conjunctivalgefässe zu Stande kommen. In gleichem Sinne giebt es natürlich auch Entzündungen der Cutis propria. Da indessen diese Entzündungen meistens durch eine Nekrose des Gewebes eingeleitet werden, und ihr Verlauf dadurch charakteristisch bestimmt wird, so will ich sie passender in der nächsten Vorlesung über Aetiologie und Pathogenese der Entzündung an geeigneter Stelle besprechen.

Entzündung des subcutanen Gewebes.

Das subcutane Bindegewebe ist durch seinen Reichthum an Gefässen vorzüglich für Entzündungen geeignet; indessen haben sie für uns kein so allgemeines Interesse wie die oberflächlichen Entzündungen, da wir die einzelnen Vorgänge nicht mit den Augen verfolgen können.

Bei dem lockeren Gewebe und dem grossen Gefässreichthum ist es erklärlich, dass hier im Gegensatz zur Cutis vasculosa eine Neigung zur Eiterbildung vorherrscht, die besonders bei infectiösen Entzündungen (Phlegmone, Furunkel, Sycosis parasitaria etc.) hervortritt. Aber auch bei wesentlich serösen Entzündungen, wie beim Erysipel, sehen wir, dass Eiterungen im subcutanen Bindegewebe vorkommen, während die Gefässhaut nur seröse Exsudation und Blasenbildung zeigt.

Veränderungen des Gewebes bei Entzündungen.

Nachdem wir die für die Entzündung charakteristischen Erscheinungen seitens des Circulationsapparates behandelt haben, bedürfen noch die Veränderungen, die das entzündliche Gewebe selbst zeigt, einer Besprechung. Dass diese sehr wesentlich und wichtig sind, habe ich schon bei Besprechung des „dolor“ erwähnt. Wir können sie in zwei Gruppen zerlegen, in regressive und progressive.

Regressive Veränderungen.

Durch dieselbe Ursache, welche die dominirenden Erscheinungen am Circulationsapparat hervorruft, wird auch das Gewebe selbst getroffen und wir können wohl sagen, dass, je stürmischer die Entzündungserscheinungen auftreten, um so mehr auch das Gewebe afficirt

ist. Es kann so stark getroffen sein, dass die Gewebselemente nicht mehr lebensfähig sind und absterben; die Entzündung wird alsdann durch eine Nekrose eingeleitet. In anderen Fällen — in denen der Entzündungsreiz weniger heftig wirkt — schwellen die Gewebszellen an, ihr Protoplasma wird trübe, der Kern nimmt bei der Färbung schlechter die Farbe an, schliesslich zerfällt die ganze Zelle. Wir können diesen regressiven Process sehr deutlich an den Epithelien der Epidermis in den verschiedensten Nüancen sich entwickeln sehen. Wir müssen indessen beachten, dass diese Veränderungen häufig erst deutlich sichtbar werden, wenn die Transsudation aus den Gefässen schon eingetreten ist, sodass dem vermehrten Flüssigkeitsstrom gleichfalls ein Einfluss auf diese Erscheinungen eingeräumt werden muss. Gleiche, wenn auch nicht so charakteristische und bestimmte Veränderungen können wir auch an den festen Bindegewebszellen beobachten. Den Veränderungen an den Zellen, welche als die empfindlichsten Elemente zuerst betroffen werden, folgen bei weiterem Bestande der Entzündung solche der collagenen Gewebsfasern und zuletzt der elastischen Fasern. Das Geflecht der Fasern lockert sich, die Fibrillen quellen auf und verschwinden zum Theil, und auch die feinen elastischen Fasern der Gefässhaut fangen an zu zerfallen. Diese Veränderungen nehmen noch an Umfang zu, wenn die anfänglich seröse Entzündung eitrig wird. Unter dem Einfluss der Eiterzellen kann es zur völligen Auflösung, zur „Einschmelzung" des Gewebes kommen, an dessen Stelle der Eiter tritt.

Progressive Veränderungen.

Neben diesen regressiven Gewebsveränderungen kommen nun gleichzeitig auch progressive vor, die wir hauptsächlich durch die Kerntheilungsfiguren konstatiren können. Auch sie zeigen sich am deutlichsten an den Epithelien der Epidermis am Rande eines Bläschens oder etwas entfernt von der Stelle der stärksten Einwirkung des Entzündungsreizes. Zellen, deren Protoplasma degenerirt ist, deren Fasernetz schon zerfällt, zeigen durch eine beginnende Kerntheilung häufig noch einen inneren Kampf um Tod und Leben. Es herrschen aber hier die mannigfachsten Verschiedenheiten bei den

einzelnen Entzündungen, im allgemeinen kann man sagen: Je stürmischer, je acuter die Entzündung verläuft, desto mehr regressive Gewebsprocesse, desto weniger progressive sind vorhanden; umgekehrt sind bei langsam und schleichend sich entwickelnden Entzündungen die progressiven Processe in der Mehrzahl. Beim Beginn der Entzündung überwiegen daher die regressiven Veränderungen, während im weiteren Verlaufe schon beim Eintritt der Eiterung die progressiven zunehmen, um schliesslich, wie wir später sehen werden, zum Ersatz des verloren gegangenen Gewebes zu führen.

Ausgänge der Entzündung.

Wir haben nun noch, m. H., die Ausgänge, welche die Entzündungen der Haut nehmen können, zu besprechen. Ich werde sie indessen hier nur kurz aufzählen, da wir uns noch später mit den Folgezuständen der Entzündungen in den Vorlesungen über Regeneration, Hypertrophie, Atrophie, Narbenbildung, Nekrose, Geschwürsbildung etc. ausführlich beschäftigen werden.

restitutio ad integrum.

Der gewöhnlichste und häufigste Ausgang der Hautentzündungen, insbesondere der serösen Entzündungen ist die restitutio ad integrum. Ueberall, wo die Entzündung nicht zu einer Einschmelzung und Vernichtung des Gewebes geführt hat, wird mit dem Nachlassen der Entzündungen das entzündliche Exsudat resorbirt, und die Haut kehrt zur vollen Integrität zurück. Aber auch in den Fällen tritt eine restitutio ad integrum durch Regeneration ein, in denen die Zerstörung von Gewebe sich oberflächlich gehalten und auf die Parenchymhaut beschränkt hat (s. die dreizehnte Vorlesung). Sind indessen Theile der Cutis propria zerstört worden, so führen die regenerativen Vorgänge zur Narbenbildung, die Entzündung endigt mit einer Narbe.

Geschwürsbildung.

Liegt die Zerstörung des Gewebes oberflächlich zu Tage, bildet sich also ein äusserlich sichtbarer Defect, so entsteht ein Geschwür, liegt sie in der Tiefe des Gewebes, und tritt an seine Stelle das entzündliche Exsudat, so entsteht ein Abscess.

Gewebshypertrophie.

Die regenerativen Vorgänge können anderseits über das Maass des verloren gegangenen Gewebes hinausgehen und zu Gewebswucherungen führen, wie das in prägnanter Weise der Pemphigus vegetans zeigt,

oder die progressiven Vorgänge besonders bei lange dauernden Entzündungen führen, auch ohne dass es zu einer Zerstörung von Gewebe kommt, zu „entzündlichen“ Neubildungen (papillomatöse Schleimhautcatarrhe, lang dauernde Eczeme mit Bildung von Papillomen und warzenähnlichen Gebilden). Hierher gehören auch die diffusen Verdickungen der Haut, die sich allmählich bei häufig wiederkehrenden Entzündungen herausbilden und besonders an den Unterextremitäten und Genitalien als „Elephantiasis“ grosse Dimensionen erreichen können.

Ausgang in Chronicität.

Schliesslich können die acuten Entzündungen den Ausgang in das Stadium der Chronicität nehmen, d. h. bevor es zu einem völligen Rückgang der Entzündung kommt, treten neue acute Entzündungserscheinungen auf. Die Veränderungen im Gewebe bilden sich alsdann nicht mehr zur Norm zurück, das entzündliche Exsudat bleibt im Gewebe liegen und die Hyperämie wird stationär. Diesen Ausgang nehmen vorzüglich bei unrichtiger Behandlung die sonst durchaus zur Heilung neigenden acuten Eczeme. Man nennt diese Eczeme auch kurzweg „chronische Eczeme“, obgleich sie sich aus einer Reihe acuter Entzündungsrecidiven zusammensetzen und somit gewissermassen nur das chronische Resultat dieser darstellen. Jedenfalls sind sie scharf von den eigentlichen chronischen Eczemen zu unterscheiden, die gar nicht zu den Entzündungen unserer Definition gehören. Mit ihnen werden wir uns in den nächsten Vorlesungen noch ausführlich zu beschäftigen haben.

Zehnte Vorlesung.

Inhalt: **Aetiologie und Pathogenese der Entzündungen.** Locale Ursachen: mechanische, calorische, chemische. Mikroorganismen. Ursachen der Emigration. Chemotaxis. Gewebsnekrose. Furunkulose. Entzündungen durch Vermittelung des Nervensystems. Gaule's Experimente. Herpes Zoster. Acute Eczeme. Ihre sprungweise Verbreitung. Trophische Störung und Reizbarkeit. Theoretische und klinische Stellung der Eczeme. Bedeutung der erhöhten Reizbarkeit für Dauer und Recidive der Eczeme. Rückblick.

Entzündungsursachen.

M. H. Die Ursachen der Entzündung können sehr mannigfache sein; doch haben sie alle das gemeinsam, dass sie das Gewebe schädigen, lädiren und dadurch empfindlicher, weniger widerstandsfähig machen, mit einem Worte: reizen. Man nennt sie deshalb auch Gewebs- und Entzündungsreize. Sie schliessen sich eng an die Ursachen der activen Hyperämie, des ersten Symptoms der meisten Hautentzündungen an und lassen sich gleich diesen in locale und durch Vermittelung des Nervensystems wirkende eintheilen.

Entzündungen durch localen Reiz.

Locale Reize mechanischer Art.

Die localen Reize können wieder mechanische, thermische oder chemische sein. Ein energischer Druck auf die Haut, ein Strich mit dem Finger ruft, wie wir sahen, eine active Hyperämie hervor, die indessen rasch verschwindet, ohne dass die übrigen Entzündungssymptome darauf folgen. Ist aber die äussere Einwirkung stärker, so dass Gewebstheile direct beschädigt und zertrümmert werden (heftige Quetschung), oder erfolgt sie häufig hintereinander, so stellen sich die weiteren Entzündungssymptome ein. Der Druck und die Reibung eng ansitzender Kleidungsstücke, das Scheuern von Riemen,

ungewohnte grobe Handarbeit, Reckturnen, Reiten, lange Märsche in engen oder dünnsohligen Stiefeln können Entzündungen der Haut vorzüglich mit Bildung seröser Blasen hervorrufen. Mögen hie und da auch noch andere Ursachen mitspielen, so beim Wundlaufen der Füsse die Maceration der Hornschicht durch Schweiss, so bleibt doch die wesentliche Ursache die mechanische Einwirkung und die dadurch erfolgte Gewebsschädigung.

Thermischer Art. Hitze.

Sehr intensive Entzündungen treten bei thermischen Reizen auf, wie wir sie bei Verbrühung mit heissem Wasser, bei Berührung der Flamme oder heisser Gegenstände häufig auf der Haut beobachten können, und zwar sind es gerade die mittleren Wärmegrade, welche die intensivste Entzündung veranlassen, während hohe Hitze das Gewebe direct abtödtet und nur in der Umgebung der nekrotischen Theile eine gewöhnlich nicht hochgradige Entzündung verursacht. Diese Eigenschaft benutzen wir in therapeutischer Hinsicht, wenn wir mit glühendem Eisen krankhaftes Gewebe zerstören.

Reiz durch veränderten Chemismus des Gewebes.

Der Verlauf vieler calorischen Entzündungen zeigt uns häufig deutlich, welcher innere Zusammenhang zwischen Hitzewirkung und Entzündung besteht: die anfänglich etwa durch Verbrühung sofort entstandene Röthe blasst zuweilen in einiger Zeit wieder ab, so dass es den Anschein gewinnt, als ob eine Entzündung gar nicht entstehen werde. Nach einer bis mehreren Stunden vermehrt sich indessen wieder mit dem Schmerz die Röthe und es tritt seröse Exsudation und Blasenbildung auf. Wir können uns diese erst spät eintretende Entzündung nicht anders als durch die infolge der Hitzwirkung entstandene Schädigung des Gewebes erklären, das in seinem Chemismus verändert, durch abnorme chemische Umsatzstoffe einen Reiz für die peripheren nervösen Apparate bildet und so wiederum zu Erschlaffung der Arterienmuskulatur und zu Hyperämie führt. Wir dürfen wohl annehmen, dass auch bei allen durch äussere Reize entstandenen Entzündungen dieser vom geschädigten und in seinem Chemismus veränderten Gewebe ausgehende Reiz mitwirkt, dass er aber in den meisten Fällen nicht präcise von der äusseren Reiz-

wirkung zu trennen ist, besonders wenn diese länger andauert oder sich häufiger wiederholt. Dem von Veränderungen des Gewebes selbst ausgehenden Entzündungsreiz werden wir später noch häufig begegnen.

Kälte.

Auch hohe Kältegrade erregen Entzündungen — nicht direct, sondern durch das Mittelglied der Anämie und offenbar auch durch das der chemischen Reizung infolge des veränderten Chemismus des Gewebes — denn diese Kälte-Entzündungen brauchen zur Entwicklung noch weit mehr Zeit als die eben besprochenen calorischen. Ihr besonderer Charakter wird aber wohl durch die hyaline Thrombose der Gefässe verursacht (s. 5te Vorl.), welche die gleich von Beginn das Bild beherrschende atonische Hyperämie und in höherem Grade die anämische Nekrose (s. 14te Vorl.) verursacht. Das Mittelglied zwischen thermischen und chemischen Reizen bilden die Strahlen der Sonne und des electrischen Lichtes, die wir als wesentlich chemisch auf die Haut wirkend schon kennen gelernt haben. Wir werden diese Entzündungen in ihrer Bedeutung für gewisse theoretische Fragen noch späterhin zu erwähnen haben.

Chemischer Art.

Bei weitem am wichtigsten für die Entzündung sind die chemischen Reize. Die als Rubefacientia schon besprochenen Mittel wie Alcohol, Aether, ätherische Oele, Crotonöl, Canthariden, Resorcin, Carbolsäure, Quecksilberpräparate etc. können in geeigneter Concentration und Dauer auf die Haut gebracht heftige Entzündungen hervorbringen. Im Allgemeinen ist die Entzündung um so heftiger, je länger und je concentrirter das Mittel gewirkt hat. Es nehmen die chemischen Reize hier scheinbar eine andere Stellung ein wie die thermischen, aber auch nur scheinbar. Die dicke Hornschicht der Epidermis lässt selbst bei concentrirter äusserer Anwendung immer nur verhältnissmässig geringe Quantitäten in die Haut eindringen, so dass die Einwirkung auf das lebende Gewebe nur in schwacher Concentration erfolgt. Ganz anders ist der Erfolg an der Schleimhaut oder an der von der Hornschicht entblössten äusseren Haut. Hier rufen starke Concentrationen gleichwie die Hitze directen Gewebstod

durch Ätzung hervor, und die in der Umgebung der Nekrose entstehende Entzündung ist in den meisten Fällen geringfügig.

Mikroorganismen als Entzündungsursache.

Eine besondere Art chemischer Reizung bilden die pathogenen Mikroorganismen und die von ihnen erzeugten Toxine, und zwar einmal deshalb, weil die Mikroorganismen und mit ihnen die Giftstoffe sich im Gewebe vermehren, dann aber, weil die Wirkung auf das Gewebe eine im Verlauf des Entzündungsprocesses andauernde ist. Während bei den bis jetzt besprochenen Entzündungen die Akme sich bald oder doch wenigstens nicht sehr lange nach der Einwirkung einstellt, um dann langsam abzunehmen, kann die durch Mikroorganismen bedingte lange Zeit bis zur Entwicklung brauchen und entsprechend der Vermehrung und dem Weiterwandern der Mikroorganismen lange Zeit andauern. Aber noch eine weitere Eigenthümlichkeit kann man bei vielen von diesen Entzündungen beobachten, eine Neigung zur Eiterung, welche wir in dem Grade bei den bisher besprochenen vermissen. Die zahlreichen Wundinfectionen, die Furunkulose, die Sycosis simplex, die durch Staphylococcen bedingten Impetigines zeichnen sich durch rasche Eiterbildung aus.

Wir haben als Bedingung für das Auswandern der weissen Blutkörperchen aus den Gefässen die Stromverlangsamung kennen gelernt, indessen zeigt uns das Fehlen der Eiterung bei hochgradiger atonischer Hyperämie, dass diese allein nicht zur Erklärung genügt. Cohnheim nahm zur Erklärung der Auswanderung eine moleculäre Veränderung der Gefässe an. Diese Annahme wäre befriedigend, wenn wir die Emigration gleich der Transsudation von Flüssigkeit mit Cohnheim als einen passiven, z. Th. vom Blutdruck abhängigen Vorgang auffassen könnten. Alle Erscheinungen an den weissen Blutzellen sprechen aber für einen activen Wanderungsprocess, und die Thatsache, dass bei verlangsamter Blutcirculation, bei der die Auswanderung stattfindet, der Blutdruck sinkt, spricht gegen die Cohnheim'sche Annahme. Die alte Attraktionstheorie Virchow's, nach der das veränderte Gewebe attrahirend auf das Blut wirkt, wäre im Stande gewesen, die thatsächlich beobachteten Vorgänge zu erklären,

wenn man sich irgendwelche Vorstellungen darüber hätte machen können, auf welche Weise diese Attraktion möglich sei.

Chemotaxis.

Nun haben in jüngster Zeit — bei weiteren Untersuchungen über die von Pfeffer entdeckte Chemotaxis — Leber, Buchner, Massart, Bordet und andere nachgewiesen, dass eine grosse Anzahl chemischer Stoffe die Bewegungen der Leucocyten beeinflussen kann. Leber brachte capillare Glasröhrchen mit verschiedenen Chemikalien gefüllt in lebendes Gewebe und konnte zeigen, dass diese Glasröhrchen sich je nach ihrem chemischen Inhalt in verschiedener Stärke mit Leucocyten füllten. Die Toxine vieler pathogenen Mikroorganismen wirken ausserordentlich stark attrahirend auf die Eiterzellen. Das gleiche hat Buchner von einer Reihe thierischer Umsetzungsproducte gezeigt. Diese chemotaktischen Erscheinungen bieten uns eine willkommene Erklärung für die verschieden starken Eiterungen bei den einzelnen Entzündungen. Wir müssen nur die doch wohl berechtigte Annahme machen, dass die Toxine der Mikroorganismen und die im entzündeten Gewebe erzeugten Umsatzstoffe (Leukomaine) nicht allein auf die schon ausgewanderten, sondern auch auf die noch in den Capillaren, vorzüglich auf die schon in Randstellung befindlichen Leucocyten einwirken können. Ausgezeichnet wird durch die Chemotaxis beispielsweise das rasche Aufschiessen der durch Staphylococcen bedingten, oberflächlichen Eiterbläschen, der Impetigines erklärt. Die in der Epidermis liegenden Coccen ziehen von allen Seiten aus den hyperämischen Gefässen die Eiterzellen in ihre Nähe und veranlassen so die Bildung eines Eiterbläschens ohne vorangegangenes vesiculöses Stadium.

Gewebsnekrose.

Da die Toxine vieler pathologischer Mikroorganismen gleichzeitig auch das Gewebe beeinflussen und seinen Chemismus verändern, so lässt sich ihre chemotaktische Wirkung von der des erkrankten Gewebes praktisch nicht trennen. Das wird besonders deutlich, wenn unter der Einwirkung der Toxine Gewebspartien absterben, und sich um das nekrotische Gewebe eine Entzündung ausbildet. Auch bei Gewebsnekrosen aus anderer Ursache entsteht

um das nekrotische Gewebsstück regelmässig eine Entzündung, die im weiteren Verlaufe zur Loslösung des todten von dem lebenden Gewebe führt (demarkirende Entzündung). Weigert hat zuerst bei den Pocken der Haut eine Nekrose des Gewebes nachgewiesen und als Ursache der Entzündung angesprochen. Bei einer Reihe von Hautentzündungen (Acne necrotica, Zoster gangraenosus, Pemphigus gangraenosus etc.) tritt sehr rasch eine Nekrose ein, von der es indessen ungewiss ist, ob sie primär die Entzündung veranlasst hat, oder ob sie nicht selbst nur die gemeinsame Folge der Entzündungsursache und der Entzündung ist. Ausser diesen selteneren Hautkrankheiten interessirt uns in dieser Hinsicht vorzüglich der Furunkel.

Furunkulose. Der Furunkel ist eine durch Staphylococcen bedingte Entzündung der Hautfollikel. Da diese nur einen relativ dünnen, bindegewebigen Balg besitzen, so beschränkt sich in den meisten Fällen die Giftwirkung der Staphylococcen nicht auf den Follikel, sondern greift auf das umliegende Gewebe der Cutis propria und Subcutis über und erzeugt besonders in der gefässarmen Cutis propria eine mehr oder weniger ausgebreitete Nekrose. Erst um dieses nekrotische Gewebe entwickelt sich nun, in der Cutis propria entsprechend der Gefässarmuth allmählich, in der reichlich vascularisirten Subcutis dagegen rascher eine eitrige Entzündung, die in geraumer Zeit das abgestorbene Stück von dem lebenden Gewebe loslöst, welches dann — als der bekannte Pfropf — aus dem Furunkel herausgehoben werden kann. Diese Loslösung von der Cutis propria nimmt nicht nur deshalb relativ lange Zeit in Anspruch, weil diese ein sehr festes collagenes und elastisches Gewebe besitzt, sondern besonders auch, weil sie eigentlich gefässlos ist, und die zur demarkirenden Entzündung nothwendigen Eiterzellen erst aus den subcutanen und den die Cutis durchsetzenden Gefässen herangezogen werden müssen. In diesem Falle kommt es also zu einer Entzündung der gefässlosen Cutis propria mit Hilfe der wenigen sie selbst nur durchziehenden und der nächstliegenden subcutanen Gefässe, ganz in gleicher Weise, wie eine Entzündung der Cornea durch Vermittelung der Conjunktivalgefässe entsteht. Die

chemotaktisch attrahirende Wirkung der Staphylococcentoxine und des nekrotischen Gewebes offenbart sich also hier sehr deutlich auf eine grössere Entfernung hin. Indessen nehmen an dieser demarkirenden Entzündung sicherlich auch die festen Gewebszellen der Cutis propria theil, da zur Zeit der Loslösung zahlreiche Proliferationsvorgänge an ihnen stattfinden.

Entzündungen durch Vermittelung des Nervensystems.

Ausser den durch lokale Reize entstandenen Entzündungen beobachten wir klinisch eine Anzahl von Entzündungen, bei denen locale Einwirkungen vollkommen fehlen oder doch nicht nachgewiesen werden können. Diese sind vorzugsweise nervösen Einflüssen zugeschrieben worden. Sie wissen aus vorhergehenden Vorlesungen, dass Hyperämie und Oedem direkt infolge von Nervenreizung entstehen können; bei der Entzündung ist indessen ausserdem noch die pathologische Veränderung des Gewebes selbst zu erklären. Diese von den Nerven ausgehende Ernährungsstörung des Gewebes, „trophoneurotische“ Störung, ist schon ein altes Postulat der Kliniker, welches indessen bis vor kurzem eine sichere experimentelle Grundlage entbehrt hat; die trophischen Nerven, unter deren Einfluss die Lebensvorgänge des Gewebes sich abspielen sollten, konnten von Seiten der Anatomen und Physiologen nicht nachgewiesen werden.

Gaule's Experimente.

Nun hat Gaule in jüngster Zeit experimentell gezeigt, dass auf Eingriffe in das Centralnervensystem, besonders durch Reizungen vertebraler und sympatischer Ganglien ganz bestimmte prägnante Veränderungen in den Geweben sich erzeugen lassen — Veränderungen, die theilweise so rasch eintraten, dass er sie leicht mit den Augen verfolgen konnte.

Beim Frosch sah Gaule nach oberflächlichen Verletzungen des zweiten Spinalganglion Veränderungen in der Haut auftreten: fleckweise Depigmentirungen, Atrophien, aber auch Verdickungen, besonders Hypertrophien der Epidermis, die bis zu 20 Epithelschichten übereinander aufwies, also Veränderungen regressiver und progressiver Art. Beim Kaninchen gelang es ihm, durch elektrische Reizung des unteren Cervicalganglion in ganz bestimmten Muskelgruppen, dem Biceps brachii und dem Psoas, stets dieselben Veränderungen hervorzurufen, die in einem Trüber- und

Brüchigwerden der Muskeln und schliesslicher partieller Einschmelzung der Muskelsubstanz bestanden und unter Blutung zu Zerreissung von Muskelfasern führten.

Ohne an dieser Stelle auf seine Forschungen näher eingehen zu können, möchte ich doch als das wichtigste hervorheben, dass nach Gaule diese Veränderungen primär das Gewebe und dessen Chemismus betreffen und nicht von den z. Th. gleichzeitig vorhandenen Circulationsstörungen abhängen. Wir haben durch Gaule's Experimente eine reale Grundlage erhalten, auf der wir uns die Genese der sog. nervösen Entzündungen vorstellen können, wenn gleich es bis jetzt noch nicht gelungen ist, diese auf experimentellem Wege zu erzeugen. Wir müssen bei ihnen als das Primäre oder doch hauptsächlichste — neben etwa gleichzeitig entstehenden Hyperämien und Oedemen — eine Störung der Lebensvorgänge und der Ernährung des Gewebes selbst annehmen, dessen veränderter Chemismus dann einen localen Entzündungsreiz abgiebt.

Diese nervösen oder trophischen Entzündungen werden in kommender Zeit wohl einen weit grösseren Raum in unserer Disciplin einnehmen, wenn einmal die experimentelle Forschung die Grundlagen weiter gesichert hat.

Herpes Zoster.

Von Hautentzündungen, deren nervöser Charakter sicher bewiesen ist, kennen wir nur eine einzige: den Herpes Zoster, welcher in den meisten Fällen durch Erkrankung der Intervertebral-Ganglien hervorgerufen wird; eine Anzahl anderer steht in dringendem Verdachte, hierher zu gehören, so der Herpes labialis und genitalis, der Pemphigus vulgaris, die Prurigo, ein Theil der Acne vulgaris, die Acne necrotica, zahlreiche Bläschen- und Blasen-Ausschläge, besonders die nach Gebrauch von Arzneimitteln etc. (s. auch dritte Vorl.). Einige wohl auf reflectorischem Wege entstandene Oedeme gehen gelegentlich in Entzündung über: die Urticaria bullosa, das Erythema multiforme. Bei ihnen kann es zweifelhaft erscheinen, ob die Hyperämie und das Oedem von einer reflectorisch-trophischen Störung des Gewebes begleitet sind, oder ob andere entzündungerregende Ursachen mitspielen.

Acute Eczeme.

Von grösserem Interesse sind die Hautentzündungen, die anfänglich durch irgend eine locale Ursache hervorgerufen, nun trotz Entfernung dieser Ursache selbständig sich auf der Haut weiter verbreiten. Es sind das die Entzündungen der Cutis vasculosa, welche im Allgemeinen als acute Eczeme bezeichnet werden. Zur Erklärung dieser Verbreitung sind wir gleichfalls genöthigt, das Nervensystem in Anspruch zu nehmen. Nehmen wir als Beispiel eine oberflächliche Hautentzündung, hervorgerufen durch die Behandlung einer Hautwunde mit Jodoform. Trotzdem nach den ersten Zeichen der Entzündung alles Jodoform aufs sorgfältigste entfernt, und die weitere Anwendung streng vermieden wird, schreitet die Entzündung weiter, anfänglich per continuitatem später sprungweise, sodass bei ursprünglichem Sitze etwa auf der Hand plötzlich das Gesicht, der Hals oder der Oberkörper ergriffen werden. Sie kennen diese Verbreitungsart bei Hyperämien, bei welchen sie auf vasomotorisch-reflectorischem Wege entsteht; supponiren wir einen trophisch-reflectorischen Einfluss, so erklärt sie sich zwangslos auch bei den Entzündungen.

Ihre sprungweise Ausbreitung durch das Nervensystem vermittelt.

Sie erinnern sich, dass wir zur Erklärung des reflectorischen Oedems eine reflectorisch entstandene Veränderung der Gefässwände und somit der Transsudation annehmen mussten; diese Veränderung der Gefässwände steht nun der trophischen Störung des Gewebes durchaus nahe und macht uns die Annahme einer trophisch-reflectorischen Störung wahrscheinlich. Allerdings kann bei dem citirten Falle der Einwurf erhoben werden, dass das Fortschreiten und Springen der Entzündung durch äussere Uebertragung des Jodoforms von der Applicationsstelle auf die betreffenden Hautstellen hervorgerufen worden sei. Dieser an sich wohl berechtigte Einwand wird indessen bedeutungslos, wenn es sich um medicamentöse Salbenverbände oder feuchte Umschläge handelt, bei welchen die Uebertragung nicht so leicht stattfindet, wie bei dem pulverigen Jodoform, besonders aber dann, wenn erst nach tagelanger Application eine locale Entzündung entsteht, die nun trotz Aussetzens der bisherigen Behandlung in vorher be-

schriebener Weise fortschreitet. Wollte man selbst hierbei eine äussere Uebertragung annehmen, so müsste, da erst nach länger dauernder Application sich die primäre Entzündung gebildet hat, doch zugestanden werden, dass an den Stellen der secundären Entzündungen eine verminderte Widerstandsfähigkeit, das heisst also eine Reizbarkeit der Haut vorhanden gewesen sei, die wir als Folge der localen Behandlung und der nachfolgenden Entzündung ansehen müssen. Die verminderte Widerstandsfähigkeit des Gewebes gegen innere und äussere Einflüsse ist nach Gaule aber gerade die Folge einer Affection der trophischen Nerven, welche ihren regulirenden Einfluss auf den Chemismus des Gewebes verloren haben. In diesem Sinne wäre also eine reflectorische Uebertragung der trophischen Störung von der primären Erkrankungsstelle auf die secundären anzunehmen, sodass schon die gewöhnlichen inneren und äusseren Reize, die stets die Haut treffen, im Stande sind, dort eine Entzündung anzuregen. Noch deutlicher zeigen sich diese Verhältnisse bei dem Eczema solare des Gesichtes, bei dem die Entzündungsursache, die chemischen Strahlen, nicht auf bedeckt getragene Körpertheile übertragen werden können, während trotzdem die primäre Entzündung des Gesichtes auf Brust, Bauch, Arme übergreifen kann. Noch vor kurzem beobachtete ich einen ausserordentlich prägnanten Fall dieser Verbreitungsart, den ich Ihnen bei der Wichtigkeit des Gegenstandes kurz schildere:

Trophische Störung und Reizbarkeit.

H. R., 35 J. alt, weiblich, unverheiratet, etwas hysterisch, angeblich bisher nie krank gewesen, leidet seit einiger Zeit an Schuppen der Kopfhaut und Haarausfall, weswegen der behandelnde Arzt Waschungen mit Spir. sap. kal. verordnete. Nach einigen recht energischen Waschungen entzündet sich die Kopfhaut. Ich finde die Kopfhaut roth, z. Th. nässend, z. Th. mit honiggelben Borken bedeckt, und verordne reichliche Anwendung einer Lanolin-Vaselinsalbe, unter der nach einigen Tagen das Nässen aufhört und sich eine neue Hornschicht bildet. Gegen den sich nun einstellenden starken Juckreiz gebe ich eine 1% Theersalbe. Aber schon am folgenden Tage nach der Anwendung fängt die Kopfhaut wieder zu nässen an, die Entzündungsröthe hat sich auf die angrenzenden Partien Stirn, Ohren, Nacken verbreitet und auch das Gesicht und der Hals weisen zahlreiche rothe Flecken auf. In den zwei nächsten Tagen entstehen rothe Flecken auf Brust, Nacken, Bauch, Ober- und Unterarm und auf den Beinen bis zu den Knöcheln hinab; vorzüglich befallen sind die Genitalien und die Oberschenkel. Die Flecken sind stecknadelkopf- bis bohnengross, einzelne von ihnen zeigen Bläschen und sind besonders

Eczema universale durch localen Reiz.

an den Genitalien zu nässenden Stellen confluirt. Unter indifferenter Salben- und Puderbehandlung bessern sich alle Krankheitserscheinungen in 14 Tagen so, dass Patientin sich gegen mein Verbot eine Waschung des Gesichtes und des fettigen Haares erlauben zu können glaubt. Wiederum tritt ein Nässen des Kopfes, diesmal kaum eine Stunde nach dem Waschen ein, und wieder verbreitet sich die Entzündung in noch viel stärkerem Masse als das erste Mal über den ganzen Körper und braucht unter mancherlei kleinen Recidiven über 2 Monate zur Abheilung.

Kritische Besprechung des Falles.

In diesem Falle handelt es sich um eine sehr reizbare Haut, die sich schon durch einfache Waschung und Anwendung einer milden Theersalbe entzündet, aber das ändert an der Auffassung des Falles nichts. Die Erscheinungen treten hier nur schneller und prägnanter ein und sind daher leichter in ihrem Zusammenhange zu erkennen. Solche Fälle fordern geradezu die Annahme einer Vermittelung des Nervensystems heraus. Eine Verbindung zwischen der Kopfhaut und der übrigen gesammten Haut wird allerdings auch noch durch das Lymph- und Blutgefässsystem vermittelt und wir wissen, dass das Erysipel sich auf den Lymphwegen verbreitet, aber wir können das continuirliche Fortschreiten des infectiösen Erysipels nicht mit der sprungweisen Verbreitungsart dieser Fälle in Parallele stellen. Wir kennen zwar zahlreiche Hautkrankheiten, die sich auf den Blutwegen verbreiten, Arzeneiexantheme, Pocken, Syphilis, aber wir können in dem vorliegenden und ähnlichen Fällen uns keine Vorstellung machen von dem schädlichen Agens, das in die Blutbahn übergetreten sein sollte, abgesehen davon, dass diese Eczeme ein ganz anderes klinisches Bild darbieten, als infectiöse oder Intoxicationskrankheiten.

Anstatt von einer trophisch-reflectorischen Störung können wir auch vielleicht verständlicher und anschaulicher von erhöhter Reizbarkeit oder reizbarer Schwäche der Haut sprechen. Durch den localen Reiz und die nachfolgende locale Entzündung ist nicht nur die betreffende Hautstelle in einen Zustand reizbarer Schwäche versetzt, sondern die ganze Haut oder doch Theile, besonders benachbarte, sind mit ergriffen.

Aetiologie der acuten Eczeme.

Die acuten Eczeme sind diejenigen oberflächlichen Entzündungen, welche auf dieser erhöhten Reizbarkeit der Haut beruhen. Ihre kli-

nische Mannichfaltigkeit und Atypie wird nicht allein durch die unendliche Mannichfaltigkeit der localen Entzündungsursachen hervorgerufen, sondern auch durch den verschieden hohen Grad von Reizzustand, in den sie die Haut im Allgemeinen versetzen; es kommt dann noch hinzu, dass auch die individuelle Erregbarkeit und Empfindlichkeit der einzelnen Personen eine ungleiche ist.

Obgleich die acuten Eczeme grösstentheils äusseren Schädlichkeiten ihre Entstehung verdanken, so ist es doch durch klinische Beobachtung erwiesen, dass auch Erkrankungen innerer Organe oder Constitutionsanomalien Eczeme im Gefolge haben können. Wir müssen also annehmen, dass auch durch diese reflectorisch oder durch directe Wirkung auf das Nervensystem eine trophische Störung der Haut, eine reizbare Schwäche hervorgerufen werden kann.

Stellung des Eczems zu anderen tropho-neurotischen Entzündungen.

Bei dieser Auffassung der Eczeme entsteht nun die Frage, ob sie sich principiell von anderen nervösen Entzündungen, dem Herpes Zoster, Herpes labialis und Pemphigus — wenn wir die beiden letzteren als trophische annehmen dürfen — unterscheiden. Bei den klinisch durch ganz bestimmte Erscheinungsformen charakterisirten Krankheiten müssen wir — wie das für den Herpes Zoster nachgewiesen ist — immer ganz bestimmte, durch gleiche oder ähnliche Ursachen hervorgerufene nervöse Störungen annehmen, die deshalb auch ganz bestimmt charakterisirte Krankheitsbilder zur Folge haben, durch welche wir sie als Krankheiten sui generis erkennen können. Den Eczemen liegt dagegen diejenige allgemeine tropho-neurotische Störung zu Grunde, welche auf Reize der verschiedensten Art entstehen kann, und deren Folge eine allgemeine reizbare Schwäche oder Widerstandslosigkeit der Haut gegen Reize ist; ein bestimmtes anatomisch nachweisbares Substrat im Nervensystem findet sich daher bei ihnen nicht. Das Verhältniss des Eczems zu den trophischen Entzündungen der Haut könnte man etwa vergleichen mit der Stellung der Neurasthenie zu den bestimmt charakterisirten Nervenkrankheiten.

Klinische Stellung d. Eczems.

In der kleinen Arbeit: Was ist Eczem (Halle, 1892) habe ich, von den klinischen Erscheinungen des Eczems ausgehend, die Stellung derselben zu den

übrigen Entzündungen der Parenchymhaut untersucht und die Definition aufgestellt: das Eczem ist die nach seinen klinischen Erscheinungen atypische, auf einem Zustande erhöhter Reizbarkeit der Haut beruhende Entzündung der Parenchymhaut. Seitdem Ferdinand Hebra den Krankheitsbegriff Eczem geschaffen, hat es nicht an Versuchen gefehlt, in das Wesen der Eczeme näher einzudringen, ohne dass diese Versuche weiter als über Aeusserlichkeiten hinweggekommen wären. Auspitz hat die Eczeme als Hautcatarrhe bezeichnet. Von den Schleimhautkatarrhen weiss man nicht viel mehr, als dass es oberflächliche Schleimhautentzündungen sind, soll daher mit dieser Namensübertragung gesagt werden, dass wir von den Eczemen auch nicht mehr wissen als von den Katarrhen, so hat sie einen Sinn. Der grosse Anklang, den diese Bezeichnung unter vielen Dermatologen gefunden hat, lässt sich aber nicht anders als mit den Worten Mephistos erklären: „denn eben, wo Begriffe fehlen, da stellt zur rechten Zeit ein Wort sich ein.“ Von anderer Seite ist der Versuch gemacht worden, die Eczeme, nicht nur die chronischen, von denen später die Rede sein wird, sondern auch die acuten auf Infection mit Mikroorganismen zurückzuführen. Selbst wenn es gelingen sollte, einen bestimmten Mikroorganismus beständig bei den Eczemen nachzuweisen, so müsste bei der eigenthümlichen Art der Verbreitung der Eczeme doch noch eine plötzlich entstehende Disposition der Haut für diesen Mikroorganismus angenommen werden, die mit der von mir postulirten „reizbaren Schwäche“ zusammenfiele. Die Mikroorganismen würden daher ätiologisch dieselbe Stufe einnehmen, wie alle übrigen äusseren Reize, Temperaturwechsel, Wasser, Luft etc. Zunächst muss aber dieser Mikroorganismus überhaupt gefunden werden.

Bedeutung der trophoneurotischen Störung für Dauer und Recidive der Eczeme.

Die erhöhte Reizbarkeit der Haut überdauert sehr häufig lange die anfänglichen Ursachen der Entzündung, im scheinbaren Gegensatze zu dem Sprichwort: „cessante causa cessat effectus.“ Das erscheint aber um so natürlicher, als wir aus der Nervenpathologie wissen, dass Zustände reizbarer Schwäche sehr lange anhalten und durch minimale Reize unterhalten werden können. Ein characteristisches Beispiel bietet die Scabies. Durch die Milben entstehen an den Einnistungsstellen entzündliche Papeln, Bläschen oder Pusteln; aber ausser diesen bilden sich im weiteren Verlauf der Scabies zahlreiche Papeln und Bläschen auf der Haut, die nicht direct durch die Milben hervorgerufen sind. Vernichten wir nun die Milben, und entfernen wir dadurch die Krankheitsursache, so sehen wir häufig trotzdem sich weiter Papeln und Bläschen bilden und die Entzündung der Haut persistiren und weiterschreiten. Durch die Milben ist eben ausser der localen Entzündung an den Einnistungsstellen eine allgemeine trophische Störung, eine Reizung der Haut hervorgerufen, die

die anfängliche Ursache überdauert und durch den Juckreiz und die ganz gewöhnlichen Schädlichkeiten, die die Haut stets treffen, unterhalten wird. Das ist das Eczem der Scabies.

Die lange Dauer der erhöhten Reizbarkeit der Haut ist auch die Ursache für das häufige Recidiviren der Eczeme. Wenn schon die manifesten Entzündungserscheinungen abgelaufen sind, kann diese Reizbarkeit fortbestehen und auf die sonst unschädlichen Reize, die die Haut stets treffen, mit neuen Entzündungserscheinungen reagiren.

Rückblick.

Ueberblicken wir zum Schluss die Erscheinungen, aus denen sich das Bild der Hautentzündung zusammensetzt, so imponiren klinisch zunächst die Störungen am Gefässapparat, die Hyperämie und die Exsudation. Erst bei näherer theoretischer Analyse gewinnen die Vorgänge im Gewebe selbst mehr Interesse, indem wir dem veränderten Chemismus des Gewebes eine wesentliche Rolle bei der Auswanderung der Eiterzellen zuschreiben und in ihm einen während der Dauer der Entzündung anhaltenden Reiz für die entzündliche Hyperämie erblicken müssen, während das Ergriffensein der nervösen Apparate einen wichtigen Factor für die Aetiologie und den Verlauf zahlreicher Hautentzündungen darstellt. Der Schwerpunkt für Aetiologie und Pathogenese liegt also bei den Entzündungen im Gewebe selbst, nicht im Circulationsapparat. Dadurch unterscheiden sich, wie ich schon eingangs hervorhob, die Entzündungen principiell ganz scharf von den einzelnen Circulationsstörungen.

Elfte Vorlesung.

Inhalt: **Flechtung.** Begriffsbestimmung. Klinische Erscheinungen der Flechten. Anatomisch-pathologischer Vorgang. Infiltrirende und Granulationsflechten. Granulationsflechten: Tuberculose der Haut, Syphilis der Haut. Infiltrirende Flechten: Psoriasis, Eczema chronicum, Herpes tonsurans, Lichen ruber, Lichen scrophulosorum, Lupus erythematodes. Hypertrophie der Parenchymhaut.

M. H.! Schon früher habe ich Ihnen ausführlich die theoretischen und practischen Gründe dafür auseinandergesetzt, dass ich den bisherigen zu weiten Begriff der Entzündung auf die acuten Processe beschränke, bei denen die Erscheinungen seitens des Circulationsapparates im Vordergrund stehen und das klinische Bild beherrschen, während ich die Processe, die auf einer Proliferation des Gewebes beruhen, die chronisch entstehen und langsam fortschreiten, als „Flechten" zusammenfasse; den ihnen zu Grunde liegenden pathologisch-anatomischen Process bezeichne ich als „Flechtung".

Es ist bei dieser Unterscheidung zunächst nebensächlich, ob die Flechtung ganz allein von den Gewebszellen ausgeht, ob z. B. der Tuberkel nur von Abkömmlingen der festen Bindegewebszellen gebildet wird — wie man jetzt annimmt — oder ob auch weisse Blutkörperchen an seinem Aufbau Theil haben. Selbst wenn es sich herausstellen sollte, dass diese ihn ganz allein aufbauen, könnte doch die Unterscheidung zwischen Entzündung und Flechtung aufrecht erhalten werden. Denn sie ist wesentlich klinisch, von klinischen Erscheinungen ausgehend und einem klinischen Bedürfniss entsprechend. Dass unsere augenblicklichen theoretischen Anschauungen von Emigration und Proliferation mit meiner Eintheilung übereinstimmen, macht sie um so befriedigender und auch theoretisch nothwendig.

Klinische Erscheinungen der Flechten.

Klinisch characterisiren sich die Flechten durch eine Anschwellung des Gewebes, die fast stets in der circumscripten Form der Papel auftritt, und in den meisten Fällen von einer Hyperämie geringeren oder höheren Grades begleitet ist. Schmerz und Ansammlung von Flüssigkeit fehlen ganz oder sind nur in geringem Grade vorhanden. Die von den verschiedenen Flechten gebildeten Papeln haben für den Unkundigen eine grosse Aehnlichkeit, obgleich sie eine vollkommen differente anatomische Grundlage besitzen können; diese genau kennen zu lernen, ist daher für Sie, m. H., auch in klinischer Hinsicht durchaus wichtig und nothwendig, da Ihre Diagnose ohne diese Kenntniss immer nur an Aeusserlichkeiten haften wird, ohne in das Wesen der Krankheitsprocesse selbst einzudringen.

Der pathologisch-anatomische Vorgang der Flechtung.

An der Gewebsflechtung können sich alle Bestandtheile des Gewebes betheiligen; vorzüglich wichtig sind indessen die Vorgänge an den festen Bindegewebszellen; diese zeigen Proliferationserscheinungen, vermehren sich durch Theilung und durchsetzen mit den neuen Abkömmlingen das Gewebe, das dadurch an Umfang gewinnt. Die neugebildeten Zellen zeichnen sich meistens durch einkernige, gut färbbare Kerne mit wenigem Protoplasma aus. Bei einem Theil der Flechten erreicht hiermit der Process seine höchste Entwickelung, das Gewebe wird als „zellig infiltrirt" bezeichnet. Die zellige Infiltration greift das Gewebe relativ nur wenig an, sodass bei der Heilung zumeist eine restitutio ad integrum erfolgt, wie das bei der Psoriasis, dem Herpes tonsurans etc. der Fall ist. Bei einem anderen Theil schliessen sich die neugebildeten Zellen zu weiterer Entwicklung aneinander und bilden ein neues Gewebe an Stelle des alten, das eben durch die Neubildung aufgezehrt und vernichtet wird; dies Gewebe wird als Granulationsgewebe bezeichnet, weil es anatomische Aehnlichkeit mit den bei der Wundheilung beobachteten Granulationen besitzt. Die zellige Infiltration und die Bildung neuen zellreichen Gewebes sind nicht principiell voneinander verschieden, sodass bei Producten ein und derselben Krankheit beide Processe vollkommen ausgebildet vorkommen können. Die Syphilis weist

z. B. in ihren früh-secundären Formen zellige Infiltration, in ihrer tertiären Granulationsbildung auf. Indessen zeigt eine Anzahl von Krankheiten doch ausschliesslich nur eines der beiden Stadien, sodass eine Unterscheidung passend erscheint. Ich unterscheide daher zwischen infiltrirenden und Granulationsflechten.

Infiltrirende und Granulations-Flechten.

Beide Krankheitsgruppen differiren auch noch dadurch, dass bei den infiltrirenden Flechten das Epithel einen hervorragenden Antheil an der Bildung des Tumors nimmt, während bei den Granulationsflechten etwa vorkommende Epithelwucherungen secundärer zufälliger Art sind; es handelt sich bei ihnen principiell um Wucherungen des Bindegewebes allein. Virchow hat die Granulationsgeschwülste dahin scharf characterisirt, dass die Entwickelung derselben zumeist nicht über das Stadium der Granulationsbildung hinausgehe, und das Gewebe einen transitorischen Charakter zeige und schliesslich dem Zerfalle anheimfalle.

Zu den Granulationsflechten gehören die als Granulationsgeschwülste oder infectiöse Granulationsgeschwülste bezeichneten Krankheiten: Tuberculose, Syphilis, Lepra, Rhinosclerom, Actinomycose, Rotz. Zu den infiltrirenden

Psoriasis,
Eczema chronicum,
Lichen ruber planus et acuminatus (Pityriasis rubra pilaris),
Lichen scrophulosorum,
Herpes tonsurans (squamosus, Pityriasis rosea),
Lupus erythematodes.

Chronisches Eczem.

Als chronisches Eczem werden verschiedene Krankheitszustände der Haut bezeichnet. Erstens das acute Eczem, das häufig recidivirt oder durch acute Nachschübe sich weiter verbreitet und sich auf diese Weise über lange Zeit ausdehnen kann; zweitens das eigentlich chronische Eczem, das nicht mit Bläschen, Nässen und Krusten auftritt, sondern durch rothe Papeln, die sich alsbald mit Schuppen bedecken, characterisirt wird und anatomisch und klinisch Aehnlichkeit mit der Psoriasis hat. Nur dieses, das auch als Eczema seborrhoicum, parasitare, bezeichnet wird, meine ich, wenn ich kurzweg von chronischem Eczem spreche.

Die Producte der Syphilis und der Tuberculose, als häufig vorkommender Krankheiten, verdienen eine specielle Besprechung.

Die Tuberculose der Haut.

Die Tuberculose tritt auf der Haut unter drei verschiedenen klinischen Formen auf: als Lupus, als Skrophuloderma und sogenannte Tuberculosis vera cutis. Allen dreien liegt die Bildung von kleinsten gefässlosen Knötchen, Tuberkeln zu Grunde, die ausser einer feinfaserigen Gerüstsubstanz wesentlich aus zelligen Elementen bestehen. Im Beginn der Bildung sind es kleine runde Zellen mit stark färbbaren Kernen und wenigem Protoplasma, später treten Zellen mit reichlichem Protoplasma und einem oder mehreren blasenförmigen Kernen (epitheloide und Riesenzellen) auf. Durch den Tuberkel wird das präexistirende Gewebe völlig aufgezehrt, wie man das besonders schön bei einzeln in der Cutis liegenden Tuberkeln sieht; die derben collagenen und elastischen Fasern treten unmittelbar bis an die Zellwucherung heran, um hier plötzlich wie abgeschnitten aufzuhören (s. Taf. VI Fig. 2).

Lupus, Skrophuloderma, Tuberculosis vera cutis.

Mit dem Auftreten von epitheloiden und Riesenzellen ist in der Mehrzahl der Fälle die progressive Entwicklung abgeschlossen, es treten weiterhin regressive Vorgänge, Zerfall, Nekrose (Verkäsung) und Geschwürsbildung ein. Die Geschwürsbildung kommt bei der Tuberculose der Haut sehr häufig vor, ohne für sie ein characteristisches Moment zu bilden. Sie ist der Ausdruck der Hinfälligkeit und Widerstandslosigkeit des Gewebes gegenüber äusseren Schädlichkeiten und kommt allen Granulationsgeschwülsten gemeinsam zu. Dagegen beobachten wir die Verkäsung, das häufige Ende der Tuberkulose innerer Organe, auf der Haut nur ausserordentlich selten. Es ist das wohl auch die Folge einer anatomischen Eigenheit der Hauttuberculose, die besonders stark beim Lupus hervortritt. Um den gefässlosen Tuberkel herum bildet sich nämlich, häufig schon in dem ersten Entwicklungsstadium, gut vascularisirtes Granulationsgewebe, das dem gefässlosen Tuberkel als ernährende Matrix dient und ihn vor Nekrose aus Nahrungsmangel schützt. Allerdings ist hierbei mit zu berücksichtigen, dass sich in den Tuberkeln des Lupus-

Geschwürsbildung, Verkäsung.

perituberkuläres Gewebe.

gewebes im Gegensatz zu denen anderer Organe nur ausserordentlich wenige Tuberkelbacillen befinden, deren nekrotisirende Giftwirkung auf die Zellen infolgedessen auch nur schwach sein kann. Das um den Tuberkel gebildete, das perituberkuläre Gewebe ist beim Lupus stets deutlich ausgebildet und erreicht zuweilen grosse Dimensionen (Lupus prominens, hypertrophicus), sodass die kleinen Tuberkel auf dem Schnitt wie Inseln in einem Meer von Granulationsgewebe liegen. Beim Scrophuloderma, das meistens über tuberkulösen Lymphdrüsen durch Uebergreifen des Processes auf die Haut entsteht, finden sich ebenfalls in reichlichen Granulationswucherungen nur wenig Tuberkel, während bei der „Tuberculosis vera cutis," die uns nur in Geschwürsform entgegentritt, die neugebildeten Tuberkel gleich nach oder im Entstehen schon wieder zerfallen und vereitern, sodass es weder zur Bildung eines reichlichen perivasculären Gewebes noch zur Verkäsung kommt. Im Gegensatz zu dem Lupusgewebe befinden sich in den tuberkulösen Geschwüren sehr zahlreiche Tuberkelbacillen, deren nekrotisirende Wirkung ihrer Zahl entsprechend stark angenommen werden muss, wodurch die rasch eintretende Nekrose und Vereiterung der oberflächlich liegenden Tuberkel befriedigend erklärt wird.

Tuberkel- und Lupus-Knötchen.

Wir müssen streng zwischen Tuberkel und Lupusknötchen unterscheiden. Der Tuberkel ist ein kleines, nicht mehr oder kaum wahrnehmbares zellreiches Knötchen ohne Gefässe, während das Lupusknötchen sich aus mehreren oder vielen kleinsten Tuberkeln zusammensetzt und sehr wohl makroskopisch sichtbar ist. Das Lupusknötchen ist von zahlreichen Gefässen durchsetzt, welche die gefässlosen Tuberkel korbartig umgeben. Die scheinbaren Differenzen, die sich bei einigen Autoren über die Vascularisation des tuberkulösen und des Lupusgewebes finden, sind auf die mangelnde Hervorhebung des Unterschiedes zwischen Lupus- und Tuberkel-Knötchen zurückzuführen.

Lupus sclerosus.

Wenn der Lupus auch im allgemeinen keine Neigung zu progressiver Weiterentwicklung zeigt, so kommen doch Fälle vor, in denen das perituberkuläre Gewebe in Narbengewebe übergeht (Lupus sclerosus, verrucosus). Dieser Vernarbungsprocess greift indessen fast nie auf die gefässlosen Tuberkel über, welche beim Lupus verrucosus und sclerosus in Narben anstatt im Granulationsgewebe liegen; ihre

Ernährung ist alsdann behindert und nun kommt es ganz entsprechend der Tuberkulose anderer Organe, besonders der Lungen, zur Nekrose und zur Verkäsung des Tuberkels.

Sitz des lupösen Gewebes.

Der Sitz des lupösen Gewebes kann sowohl das subcutane Gewebe wie die Cutis propria und die Cutis vasculosa sein. Bevorzugt ist indessen die Cutis propria und hier scheinen die Knötchen zumeist von der Umgebung der die Cutis durchsetzenden Gefässe auszugehen und von dem die Gefässe begleitenden perivasculären Gewebe resp. deren Zellen gebildet zu werden. Später nehmen sicherlich auch die Gewebszellen der derben Cutis an dem Aufbau der Tuberkeln theil. Dieser Sitz der Tuberkel erklärt auch ihre schnelle periphere Vascularisation in einem Gewebe, das an sich betrachtet gefässlos ist.

Syphilis der Haut.

primäre, secundäre, tertiäre Syphilis.

Die syphilitischen Erkrankungen der Haut zeigen einen wesentlich anderen Character. Wir unterscheiden, wie Sie wissen, primäre, secundäre und tertiäre Syphilis. Dieser klinischen Unterscheidung entsprechen auch pathologisch-anatomische Differenzen, wenn auch nicht principieller Natur, so doch in der Entwicklungsstufe des pathologischen Processes und in dessen Sitz. Die secundären Producte der Syphilis zeichnen sich dadurch aus, dass sie bei ihrer Involution — durch Kunsthilfe oder Natur — zumeist ohne Narbe abheilen; die erkrankte Hautstelle erfährt eine restitutio ad integrum. Der Grund hiervon ist zweifach: Einmal beschränken sich die secundär-syphilitischen Producte wesentlich auf die Cutis vasculosa. Der Process ist oberflächlich und die Cutis vasculosa besitzt, wie Sie später sehen werden, eine hohe Regenerationsfähigkeit. Zum anderen liegt die Ursache in der histologischen Entwickelung der secundär-syphilitischen Producte. Betrachten wir eine syphilitische Papel im Beginn ihres Entstehens mikroskopisch, so finden wir die Umgebung der Gefässe kleinzellig infiltrirt. Diese Infiltration längs der Gefässe der Cutis vasculosa setzt sich erst im weiteren Verlaufe

secundäre Producte.

auf die Umgebung fort und zwar dadurch, dass die festen Bindegewebszellen des Gewebes zu proliferiren und in den Gewebsspalten sich zu vermehren anfangen (s. Tafel VI Fig. 3). Auf dieser Stufe der Entwickelung bleibt der Process häufig stehen oder er wird wieder rückgängig, zur Bildung eines eigentlichen Granulationsgewebes kommt es, wenigstens bei den Producten der frühesten Periode, zumeist nicht. Da nun die syphilitische Zellinfiltration in diesem Stadium das Gewebe zum grossen Theil unversehrt lässt, wie man das durch gute Färbung des elastischen und collagenen Gewebes innerhalb der erkrankten Theile constatiren kann, so tritt auch beim Rückgang des Processes keine Narbenbildung ein.

tertiäre Producte,

Anders liegen die Verhältnisse bei den tertiären Producten der Syphilis. Das Gumma, als deren Prototyp, weist ein mässig vascularisirtes Granulationsgewebe mit grossen Bildungs- und Riesenzellen auf. Es entwickelt sich, wie man das am Rande wachsender Knoten verfolgen kann, aus einer kleinzelligen Infiltration des Gewebes und stellt die höhere Entwicklungsstufe der secundären Producte dar. Sein Sitz ist die Cutis und das subcutane Gewebe. Wie man indessen klinisch die secundäre und tertiäre Syphilis nicht principiell scheiden kann, so auch nicht pathologisch-anatomisch; Uebergänge von einfacher Infiltration zum vollendeten Granulationsgewebe kommen häufig vor. Die reinen Fälle von secundären und tertiären Processen unterscheiden sich darum nicht minder characteristisch. Der wichtigste Unterschied ist der, dass durch das Granulationsgewebe das ursprüngliche Gewebe, aus dem es entsteht, zerstört wird und der Process bei der Heilung stets mit einer Narbe endet. Man könnte daher die tertiären Processe pathologisch-anatomisch als die mit Narbe, die secundären als die mit restitutio ad integrum endenden definiren.

Granulationsgewebe des Gumma und der Tuberculose.

Vor dem Granulationsgewebe der Tuberkulose zeichnet sich das Gumma durch die Neigung zur spontanen Heilung aus, die wir ja in noch höherem Grade, wie erwähnt, bei den secundären Producten bemerken. Diese Neigung zeigt sich in anatomischer Hinsicht

dadurch, dass — wie ich mich durch vielfache Untersuchungen überzeugt habe — das Gumma stets neben dem Granulationsgewebe junges Narbengewebe enthält. Ein Theil des Granulationsgewebes geht also ganz regelmässig eine weitere Entwicklung ein, die wir bei der Tuberculose vermissen. Das Gumma setzt sich daher aus durchaus nicht überall gleichem Gewebe zusammen; während wir in der Peripherie kleinzellige Infiltration sehen, wechseln im Innern Haufen von grösseren und kleineren Bildungszellen mit jungem Bindegewebe ab, welches das Gumma durchzieht und Theile desselben umschliesst. Dieser Struktur verdankt wohl das Gumma seine eigenthümliche Consistenz. Häufig finden wir aber im Gumma noch Reste des früheren Gewebes, vor allem Nerven und elastische Fasern, die zeigen, dass die syphilitische Flechtung selbst in ihrer höchsten Ausbildung nicht so deletär ist, wie die Tuberculose.

Primäre Sklerose.

Zwischen secundären und tertiären Processen steht pathologisch-anatomisch der primäre. Man hat die primäre Sklerose häufig dem Gumma anatomisch gleichgestellt, was ich für nicht zutreffend halte. Anatomisch betrachtet giebt die Sklerose ein hervorragendes Bild einer ausserordentlich energischen Proliferation der Bindegewebszellen. Das eigenthümliche der syphilitischen Gewebsproduction, das normale Gewebe, wenigstens im Anfang intakt zu lassen, zeigt sich bei dem Primäraffect am deutlichsten. Die neugebildeten Zellen liegen eng aufeinander gepresst zwischen den ursprünglichen Bindegewebsbündeln, an einzelnen Stellen so fest zusammengeballt, dass man die Contouren der einzelnen Kerne nicht voneinander unterscheiden kann. Bei Kernfärbungen zeigen sie sich z. Th. als zusammenhängende gefärbte Massen zwischen den wohlerhaltenen Bindegewebsbündeln, gewissermassen als Ausgüsse der Bindegewebsspalten (Taf. VI Figur 4). An dieser energischen Proliferation nehmen auch das Gewebe der Gefässe, die Endothelien und das adventitielle Gewebe theil, die Dicke der Gefässwand kann um das vierfache und mehr zunehmen. Zur Bildung eines eigentlichen Granulationsgewebes und zur Vernichtung des ursprünglichen Gewebes kommt

es indessen nur unvollkommen und an einzelnen Stellen, sodass ich selbst bei grossen Sklerosen, die über 14 Tage bestanden hatten, häufig keine epithcloiden und Riesenzellen gefunden habe. Es ist daher erklärlich, dass die Induration bei der Heilung in der Mehrzahl der Fälle keine Narbe zurücklässt, obgleich der Process sich in der Cutis propria abspielt, die, wie wir später sehen werden, keine Regenerationsfähigkeit besitzt. Es muss allerdings unterschieden werden zwischen dem zerfallenen Theile der Sklerose, dem Geschwür, und der directen Umgebung. Nur von dieser gilt das gesagte, der geschwürige Defect selbst heilt natürlich nur mit Narbe. Das sind also wesentliche Unterschiede zwischen Gumma und Sklerose. Anderseits unterscheidet sie sich von den secundären Producten dadurch, dass sie die Cutis propria und das subcutane Gewebe ergreift, während die secundären Producte sich wesentlich auf die Cutis vasculosa beschränken und dadurch auch anatomisch einen anderen Character erhalten.

Infiltrirende Flechten.

Anatomischer Charakter der infiltrirenden Flechten.

Die infiltrirenden Flechten charakterisiren sich erstens dadurch, dass die neugebildeten Bindegewebszellen sich nicht wie bei den granulirenden zu einem neuen Gewebe unter Vernichtung des früheren zusammenschliessen, zweitens dadurch, dass der Process sich im wesentlichen auf die Parenchymhaut beschränkt und drittens durch die regelmässige Betheiligung des Epithels. Diese Betheiligung des

Betheiligung des Epithels.

Epithels giebt sich klinisch in der mehr oder weniger starken Schuppenbildung kund und hat zu der Anschauung Veranlassung gegeben, dass diese Processe wesentlich Erkrankungen der Epidermis seien, dass bei ihnen das Primäre in einer krankhaften Bildung von Epithelzellen mit unregelmässiger Verhornung bestände. Unter Auspitz Vorgang hat man sie als Para- und Hyperakanthosen und Keratosen (Krankheiten bei denen die Stachel (ἄκανθα)-Zellenschicht und die Verhornung anormal und vermehrt ist) bezeichnet und besonders in der Psoriasis und dem Lichen ruber die Paradigmata hierfür gefunden.

Wenn dieser Auffassung auch noch zahlreiche Dermatologen huldigen, so haben doch die neueren sorgfältigen Untersuchungen ergeben, dass der erste Beginn der Erkrankung sich stets in der Gefässhaut, nicht in der Epidermis zeigt. Dies gilt vorzugsweise von den viel umstrittenen Krankheiten der Psoriasis und des Lichen ruber planus, während bei den übrigen Flechten ziemlich allgemein der primäre Sitz des Leidens in der Gefässhaut angenommen wird, so bei dem Lupus erythematodes, Lichen scrophulosorum und Eczema chronicum. Der Herpes tonsurans nimmt in dieser Frage eine eigenthümliche Stellung ein. Wir wissen, dass seine Erreger, die Trichophyton-Pilze, in der Epidermis ihren Sitz haben und könnten somit wohl erwarten, dass die Epidermis zuerst und in massgebender Weise erkranke. Das ist aber, wie ich mich durch Untersuchungen der Randpartien wachsender Herpeskreise überzeugt habe, nicht der Fall; die erste pathologische Veränderung, die der Pilz durch Einnisten in die Epidermis hervorruft, ist nicht eine vermehrte Proliferation der Epithelzellen, sondern eine geringgradige Infiltration der Cutis vasculosa, verbunden mit einer Hyperämie, während das Epithel im ersten Beginn keine Veränderungen aufweist.

Herpes tonsurans.

Ueberhaupt scheint mir die Frage, ob das Epithel oder das Bindegewebe primär erkranke, mehr eine rein theoretische als eine den wirklichen Verhältnissen angemessene zu sein. Wir unterscheiden zwar mikroskopisch sehr genau Epithel und Bindegewebe, können aber doch deswegen nicht annehmen, dass nun auch die Krankheitsursachen, — welche sie auch immer seien — sich thatsächlich auf eines oder das andere beschränken. Im Gegentheil — wir wissen, dass die Gefässhaut und das Epithel ein Organ bilden und haben daher viel mehr Grund zu der Annahme, dass Krankheitsreize beide Bestandtheile gleichzeitig treffen. Nun ist aber — nach dem ganzen physiologischen und pathologischen Verhalten — das Bindegewebe mit seinen zahlreichen Nervenendigungen und Blutgefässen offenbar weit empfindlicher als das Deckepithel, sodass Veränderungen des Bindegewebes weit eher zu Tage treten.

Primäre Erkrankung des Epithels und des Bindegewebes.

Ferner ist zu berücksichtigen, dass Epithel und Bindegewebe in ihren Existenzbedingungen sehr verschieden sind. Das Bindegewebe ist für das Epithel die Nahrung zuführende Matrix, ohne dieses kann das Epithel nicht bestehen, wohl aber das Bindegewebe ohne Epithel. Muss daher nothwendigerweise bei Erkrankungen der Gefässhaut das Epithel in Mitleidenschaft gezogen werden, so doch nicht umgekehrt. Können wir also rein theoretisch die Möglichkeit einer primären Epithelerkrankung nicht ableugnen, etwa durch ganz oberflächlich äussere oder

durch trophisch nervöse Reize, so müssen wir doch diese Annahme als unstatthaft zurückweisen, bevor nicht der anatomische Beweis oder eine aus anatomischen Befunden gewonnene Wahrscheinlichkeit erbracht sind. Aus gleichzeitig vorhandenen Veränderungen des Epithels und des Bindegewebes darf eine primäre Epithelerkrankung nicht entnommen werden.

Veränderungen des Bindegewebes.

Betrachten wir die Veränderungen des Bindegewebes als das primäre und wichtigste zuerst; sie sind bei den einzelnen Flechten nicht gleichwerthig. Beim Herpes tonsurans, dem Eczema chronicum und der Psoriasis ist das Gewebe mehr oder minder von Rundzellen durchsetzt, die am dichtesten in der Peripherie der Gefässe angehäuft sind. Der Gedanke liegt nahe, dass diese Zellen aus den Gefässen ausgewanderte Leucocyten seien. Indessen ist die Lage um die Gefässe herum hierfür kein Beweis; in der Umgebung der Gefässe befindet sich sehr kernreiches Gewebe, das die Gefässe als adventitielle Scheide einhüllt und durch Proliferation die Rundzellen entstehen lassen kann. Auch in dem Umstande, dass das Epithel regelmässig von mehrkernigen Rundzellen durchsetzt ist, welche sich unter der Hornschicht und zwischen den Hornlamellen zu kleinen Häufchen ansammeln, darf ein unbedingt sicheres Zeichen einer stattgehabten Emigration nicht gesehen werden, obgleich wir — nach unseren jetzigen Kenntnissen — diese Wanderzellen mit grosser Wahrscheinlichkeit für emigrirte halten dürfen. Dass indessen, wie einige behaupten, die Emigration die alleinige Quelle der bindegewebigen Infiltration sei, muss schon mit Rücksicht auf die gleich zu besprechende productive Betheiligung des Epithels, die eine gleiche des Bindegewebes voraussetzt, verneint werden, und ich glaube in der folgenden Beobachtung einen directen Beweis gegen diese Ansicht zu haben.

Weisse Randzone der Psoriasisflecken.

Bei der Behandlung der Psoriasisflecken mit Chrysarobinsalbe bildet sich um den Fleck nach einiger Zeit eine weisse, etwa 3—4 mm breite Randzone aus, die durch das Chrysarobin nicht gefärbt ist, während die weiter umliegende normale Haut infolge des Chrysarobins eine schmutzige Verfärbung aufweist. Diese weisse Randzone, die vor der Behandlung von der übrigen Haut mikroskopisch nicht zu unterscheiden ist, entsteht durch Abstossung

der obersten durch das Chrysarobin gefärbten Hornlamellen. An den Stellen dieser rascheren Abstossung fand ich schon vor der Behandlung eine Veränderung der Haut, nämlich eine geringe Infiltration des Bindegewebes und Proliferation des Epithels. Da nicht die geringste Hyperämie in dieser den eigentlichen Psoriasisfleck umgebenden Kreisschicht besteht, so wird man die Infiltration auch wohl nicht auf eine Emigration zurückführen dürfen, sondern durch Proliferation der Gewebszellen erklären müssen, die den ersten latenten Beginn der peripherwachsenden Psoriasisflecken darstellt. Indessen ist bei diesen Flechten das Blutgefässsystem sicher lebhaft mit afficirt. Das geht deutlich daraus hervor, dass die Krankheiten ihren flechtlichen Character verlieren und den der Entzündung annehmen können. Eine anfangs als chronisches Eczem auftretende Affektion kann im weiteren Verlaufe seröse Transsudation, Bläschenbildung und Nässen zeigen. Bei empfindlicher Haut oder energischer Infection durch das Trichophyton tonsurans können anstatt der gewöhnlichen schuppenden Herpes-Kreise Bläscheneruptionen auftreten; und bei einem acuten Ausbruch einer universellen Psoriasis sind Röthe, Hitze, Schmerzen und allgemeine Anschwellung der Haut neben der Abschuppung die bedeutendsten Symptome. Durch dieses Verhalten treten die erwähnten Flechten den Entzündungen näher und zeigen uns den inneren Zusammenhang zwischen beiden, auf den wir bei der Aetiologie der Flechten noch weiter zurückkommen werden.

Betheiligung des Blutgefäss-systems.

Während es sich bei den drei besprochenen Krankheiten um einfache Infiltration mit Erhaltung des Gewebes handelt, geht der Process bei dem Lichen planus, dem Lichen scrophulosorum und dem Lupus erythematodes einen Schritt weiter. Nicht regelmässig aber doch häufig genug finden sich hier epitheloide und Riesenzellen, besonders bei gut entwickelten Papeln dieser Krankheiten. Der Beginn zur Ausbildung eines Granulationsgewebes ist also gemacht, es kommt indessen nicht zu einer so charakteristischen Entwicklung von neuem Gewebe wie bei den Granulationsgeschwülsten. Sie bilden in dieser Hinsicht das Mittelglied zwischen ihnen und den einfach infiltrirenden

Lichen planus, Lichen scrophulosorum, Lupus erythematodes.

Flechten. Das zeigt sich auch bei der Rückbildung der Flechtung, die bei dem Lichen planus und dem Lupus eryth. im Centrum der erkrankten Stelle häufig spontan eintritt; die Haut kehrt nicht zur vollen Norm zurück, sondern sie scheint an den Stellen eingesunken, atrophisch. Das Gewebe der Cutis vasculosa und z. Th. die oberflächlichsten Schichten der Cutis propria sind von der Zellinfiltration zum Theil aufgesogen, nach deren Resorption eine leichte narbige Atrophie zurückbleibt.

Der Lichen scrophulosorum zeichnet sich besonders häufig durch Bildung von epitheloiden und Riesenzellen aus und ist aus diesem Grunde, und weil die Krankheit nur bei scrophulösen Individuen auftritt, für tuberkulös gehalten worden. Anatomisch scheint mir dies nicht gerechtfertigt. Das Hauptmerkmal eines Tuberkels, dass das frühere Gewebe vollkommen von ihm aufgesogen wird, fehlt der Flechtung des Lichen scrophulosorum, die Zellen schliessen sich nicht zum Granulationsgewebe eines gefässlosen Tuberkels zusammen, und die Heilung des Lichenknötchens erfolgt ohne Narbe.

Veränderungen des Epithels.

Ausser der Zellproliferation zeigt die Cutis vasculosa bei den infiltrirenden Flechten noch eine zweite wichtige Veränderung, die indessen nur im Zusammenhang mit der des Epithels betrachtet werden kann. Die Papillen sind verlängert, entsprechend einer Verlängerung der Epithelleisten (Taf. VI Fig. 1); die Grenzcontouren zwischen Epithel und Cutis vasculosa sind unregelmässiger geworden, das Epithel scheint mit seinen Zapfen tief in das Bindegewebe, das Bindegewebe mit seinen Papillen ins Epithel hineingewachsen zu sein. Diesem Anscheine gemäss hat man sich auch die Frage vorgelegt, ob hier nun wirklich ein Einwachsen des Epithels in das Bindegewebe, oder ob umgekehrt des Bindegewebes in das Epithel stattgefunden habe, und ist bald zu einer Beantwortung in diesem oder in jenem Sinne gelangt. Meiner Ansicht nach geht schon die Fragestellung von einer falschen Voraussetzung aus, indem sie die Möglichkeit annimmt, dass das Bindegewebe activ in passiv sich verhaltendes Epithel hineinwachsen könne und umgekehrt, und somit einen Gegensatz oder eine

gegenseitige Unabhängigkeit in den Lebensvorgängen bei zwei Bestandtheilen eines Organes — der Parenchymhaut — voraussetzt. Wäre wirklich ein solch feindlicher Gegensatz bei zwei innig zusammenhängenden und aufeinander angewiesenen Bestandtheilen eines Organes vorhanden, so müssten sich doch bei dem einen passive, regressive, bei dem anderen active, progressive Veränderungen an den Zellen vorfinden. Das ist indessen nicht der Fall. Bei beiden Geweben sehen wir gleich zu besprechende active, progressive Processe; beide Bestandtheile unterliegen demselben krankhaften Einfluss und reagiren in derselben Richtung auf ihn durch Proliferation des Gewebes. So bilden sie gemeinschaftlich eine Hypertrophie der Parenchymhaut aus, die sich aus einer Hypertrophie des Papillarkörpers und einer solchen des Rete Malpighii zusammensetzt.

Anatomische Structur der verlängerten Papillen. Transitorische Hypertrophie.

Die Verlängerung der Papillen wird in den ersten Stadien des Processes nicht durch neugebildetes Gewebe verursacht, sondern dadurch, dass die Gewebsmaschen in die Länge gestreckt und durch Infiltration von zelligen Elementen ausgedehnt und ausgefüllt werden. Diese Dehnung macht speciell auch das Capillargefäss der Papille mit, das bis in die Kuppe der Papille hinaufreicht. Sehr schön lässt sich die Längsstreckung und Dehnung des Gewebes der Papillen durch elective Färbung des elastischen subepithelialen Netzes darstellen, welches im Beginn die vergrösserte Papille, wie im normalen Zustande, korbartig umschliesst. Uebersteigt die Vergrösserung der Papillen das Mehrfache des Normalen, so kann das elastische Netz der Ausdehnung nicht mehr folgen, und die verlängerte Papille erscheint in ihrem oberen Theile vollkommen frei von elastischen Fasern.

Diese verlängerten Papillen unterscheiden sich scharf von solchen, deren Hypertrophie auf einer wirklichen Bindegewebsneubildung beruht, wie bei den Warzen, dem spitzen Condylom etc. Sie sind gemäss ihrer anatomischen Structur sehr leicht einer spontanen oder durch Kunsthilfe bewirkten Rückbildung zur Norm fähig im Gegensatze zu den auf Neubildung von Bindegewebe beruhenden Hypertrophien, man könnte sie daher wohl als „transitorische“ Hypertrophien bezeichnen.

Hypertrophie des Rete Malpighii.

Entsprechend der Papillenvergrösserung ist auch das Rete Malpighii hypertrophirt infolge vermehrter Proliferation der Epithelzellen durch indirecte Kerntheilung. Durch die fortdauernde Mehrproduction von jungen Epithelzellen tritt nun noch eine andere Erscheinung zu Tage, die Schuppung. Die jungen Epithelzellen rücken durch die rasche Proliferation neuer junger Zellen schneller als gewöhnlich in die höheren Epidermislagen hinauf, ohne die nöthige Zeit zu haben, den immerhin langsam sich vollziehenden Verhornungsprocess regelrecht durchmachen zu können. Der Zusammenhang zwischen den einzelnen Zellen bildet sich weniger innig aus; anstatt der festen gleichmässigen Hornschicht entstehen lockere Hornlamellen, die sich leicht abstossen, um bald — in Folge der andauernden Epithelproliferation — durch neue ersetzt zu werden. Diese Störung der normalen Verhornung wird noch dadurch begünstigt, dass je nach der Intensität des Processes mehr oder weniger zahlreiche Wanderzellen das Epithel durchsetzen, den Zusammenhang der Epithelzellen unter einander stören und sich schliesslich in grösseren oder kleineren Haufen in den oberen Epithelschichten ansammeln.

Vorkommen der Hypertrophie der Parenchymhaut.

Mit Ausnahme etwa des Lichen scrophulosorum kommt die eben beschriebene Hypertrophie der Parenchymhaut bei allen infiltrirenden Flechten regelmässig vor. Weniger stark ausgebildet beim Herpes tonsurans und dem Eczema chronicum, fällt sie bei der Psoriasis in hohem Grade auf (Tafel VI, Fig. 1). Ueber der Kuppe der verlängerten Papillen ist bei ihr die Epidermis gewöhnlich verschmälert, so dass die ausgedehnten Capillargefässe häufig nur von wenigen Epithelzellen überkleidet sind. Deshalb bluten die psoriatischen Flecken leicht bei geringem äusseren Anlass, bei Reiben oder Kratzen.

Die transparenten Knötchen, mit denen die Papeln des Lichen planus gewöhnlich beginnen, werden durch eine kleinzellige Infiltration der Cutis vasculosa gebildet, der sich erst bei der weiteren Entwicklung eine mächtige Hypertrophie der Parenchymhaut anschliesst. Mit der Rückbildung des bindegewebigen Infiltrates macht auch die Hypertrophie einer Atrophie Platz. Das gleiche können wir

beim Lupus erythematodes beobachten: Anfangs Bindegewebsproliferation, dann Hypertrophie der Parenchymhaut, dann Atrophie.

Diese transitorische Hypertrophie der Parenchymhaut finden wir indessen nicht nur bei den infiltrirenden Flechten, sondern gelegentlich bei allen Krankheiten der Haut, die durch zufällige Nebenumstände auf die Parenchymhaut einen Reiz in progressiver Richtung ausüben, so vor allem bei den Granulationsgeschwülsten. Der Lupus hypertrophicus und das breite Condylom der Syphilis erhalten hierdurch ihre Eigenthümlichkeiten und ihr besonderes Gepräge.

Organisation.

Bei langem Bestande der transitorischen Hypertrophie der Parenchymhaut entwickelt sich schliesslich neues faseriges Gewebe in der Papille, das je länger es besteht, um so fester und dauerhafter wird. So entsteht bei der Psoriasis die inveterirte Form, die der gewöhnlichen Therapie nicht mehr zugänglich ist, weil in den Papillen sich festes Bindegewebe gebildet hat. Beim Lupus verrucosus und bei lange bestehenden breiten Condylomen kommt es ebenfalls zu einer stabilen Hypertrophie der Papillen. Man bezeichnet diese Weiterentwicklung auch als Organisation und spricht von organisirten syphilitischen Papeln, breiten Condylomen und psoriatischen Flecken.

Zwölfte Vorlesung.

Inhalt: **Aetiologie und Pathogenese der Flechten.** Bacillen als Krankheitserreger. Herpes tonsurans et squamosus. Psoriasis, Lichen ruber, Lupus erythematodes. Trophoneurosen. Das chronische seborrhoische, parasitäre Eczem. Morokokken. Stellung des chronischen zum acuten Eczem. Reizzustand beim chronischen Eczem. Seine Verbreitung.

Aetiologie der Flechten.

In der Frage nach der Aetiologie und Pathogenese der Flechten befinden wir uns in einer ganz ähnlichen Lage wie bei den Entzündungen. Bei einem Theil der Flechten kennen wir die Krankheitsursache genau, bei dem andern sind wir über Hypothesen noch nicht hinausgekommen. Die Granulationsgeschwülste, die wegen ihrer Infectiosität auch „infectiöse" Granulationsgeschwülste genannt werden, verdanken ihr Entstehen kleinsten Lebewesen, die Tuberculose, der Rotz, die Lepra, das Rhinosclerom specifischen Bacillen, die von der jeweiligen Krankheit ihren Namen erhalten haben, die Actinomycose dem Strahlenpilze. Bei der Syphilis kennen wir zwar die Krankheitsursache noch nicht, doch müssen wir sie nach dem jetzigen Stande unserer Wissenschaft ebenfalls in einem organisirten Gifte pflanzlicher oder thierischer Art suchen, da wir die hohe Infectiosität und den stets gleich bleibenden Character der Krankheit nur durch eine derartige Annahme erklären können.

Bacillen als Krankheitserreger.

Die Krankheitserreger gelangen entweder von aussen direct in die Haut (primäre Syphilis, Inoculationslupus) oder auf dem Wege der Lymphbahnen und Blutgefässe (secundäre Syphilis, Lepra), ohne dass wir in jedem einzelnen Falle den Weg, den sie genommen haben, angeben können (Lupus vulgaris, Rotz, Actinomycose). Durch ihre Umsetzungsstoffe üben sie einen Reiz auf das Gewebe aus, den dieses

mit Proliferation und Gewebsneubildung beantwortet — dem Producte der Krankheit, das je nach dem verschiedenen Reize, je nach der Krankheit verschieden ist.

Herpes tonsurans et squamosus.

Während wir über die Aetiologie bei dieser Gruppe der Flechten verhältnissmässig gut unterrichtet sind, gilt das Umgekehrte von den infiltrirenden Flechten. Von ihnen macht nur der Herpes tonsurans eine Ausnahme, dessen Erreger wir in dem Fadenpilze „Trichophyton tonsurans“ kennen. Aber schon die zu dieser Krankheit wegen ihrer grossen Aehnlichkeit hinzugerechneten Affectionen, der Herpes squamosus und die Pityriasis rosea (Gibert) sind uns ätiologisch unbekannt, wenn auch einzelne Dermatologen sie einfach mit dem Herpes tonsurans identificiren und das Fehlen der Pilze auf die geringe Zahl und die Unzulänglichkeit der mikroskopischen Untersuchung schieben. Abgesehen von feineren morphologischen Unterschieden der peripher wachsenden Flecken selbst, zeichnen sich diese Krankheiten durch die rasche Verbreitung in zahllosen Flecken über den ganzen Körper vor dem Herpes tonsurans aus. Wenn durch Pilze erzeugt, müssten diese Flecken nach Analogie anderer Infectionskrankheiten um so mehr Pilze zeigen, je rascher sie entstehen. Ich habe nun die Schuppen dieser Krankheit in mehreren Fällen auf Pilze sorgfältigst untersucht und einzelne Flecken excidirt und in Schnittserien durchmustert, ohne Fäden oder Sporen zu finden, während bei jedem Herpes tonsurans, der sich schon klinisch als solcher präsentirt, stets der Nachweis von Pilzelementen, wenn auch in einzelnen Fällen mit einigem Zeitaufwand, geführt werden kann, und in rascher sich verbreitenden Fällen die Pilze sehr zahlreich sind. In zwei derartigen Fällen, von denen der eine den ganzen behaarten Kopf, beide Ohren und fleckweise das Gesicht ergriffen zeigte, der andere über 50 Flecken auf beiden Armen und dem Oberkörper aufwies, lagen die Fäden und Sporen des Herpes tonsurans so dicht gedrängt, wie die Pilzelemente bei der Pityriasis versicolor. Da gleich mir auch andere Autoren weder bei dem Herpes squamosus noch bei der Pityriasis rosea Pilze gefunden haben, so kann ich das

Trichophyton tonsurans nicht als Ursache dieser Affectionen ansehen und muss es dahingestellt sein lassen, ob überhaupt Parasiten im Spiele sind. Die Gründe, die dafür und dagegen sprechen, sollen hier nicht im Speciellen erörtert werden; Sie werden sie aus der nachfolgenden allgemeinen Erörterung für diesen speciellen Fall entnehmen können.

Psoriasis, Lichen planus, Lupus erythematodes, parasitäre Erkrankungen?

In der Hochfluth parasitärer Entdeckungen, die den ersten epochemachenden Untersuchungen Pasteurs, Kochs und anderer folgten, befanden sich auch zahlreiche dermatologische. Lag es doch sehr nahe, gerade die „äusseren“, die „Haut“-Krankheiten durch äussere Ursachen entstehen zu lassen, und war es doch sowohl für die Theorie wie für die Praxis sehr bequem, alle die Hautkrankheiten zu den infectiösen zu rechnen, die man sonst ätiologisch nicht recht unterzubringen wusste. So wurden denn die Psoriasis, der Lichen planus und der Lupus erythematodes für parasitär erklärt, und auch die nöthigen Pilze bald gefunden. Diese haben indess der weiteren kritischen Forschung nicht Stand gehalten, sodass man dem Gedanken, dass diese Krankheiten doch vielleicht nicht parasitär sein könnten, wieder Raum geben musste.

Die Gründe, weshalb heutzutage noch zahlreiche Dermatologen an dem parasitären Ursprung der erwähnten Flechten festhalten, beruhen 1. darauf, dass kein absolut überzeugender Grund dagegen aufgefunden worden und auch vielleicht überhaupt nicht auffindbar ist und 2. auf der Leichtigkeit und Ungezwungenheit, mit der viele Krankheitserscheinungen aus dieser Annahme heraus erklärt werden können. Eine positive Stütze für diese Annahme hat sich indessen nicht gefunden, man müsste denn das gleichmässige periphere Wachsthum der Efflorescenzen, das diese drei Flechten aufweisen, dafür gelten lassen. Hierfür in Anspruch genommen wird es allerdings auf Grund des analogen peripheren Wachsthums des Herpes tonsurans und der syphilitischen Papeln. Dieser Analogieschluss wird aber durch die Thatsache entwerthet, dass andere Krankheiten, die sicherlich nicht parasitär sind, dasselbe periphere Wachsthum der Flecken aufweisen: Erythema

multiforme (durch Reflex), Urticaria annulata et gyrata, zahlreiche Arzneiexantheme, Leucoderma non syphiliticum.

Trotzdem können wir die Möglichkeit, dass es sich um parasitäre Krankheiten handelt, nicht leugnen. Es kommt indessen nicht auf die Möglichkeit, sondern auf den Grad der Wahrscheinlichkeit an, den wir der muthmasslichen Aetiologie der Krankheiten nach dem Stande unseres heutigen Wissens geben können. Und in dieser Richtung scheint mir die Annahme einer trophoneurotischen Störung die bestbegründete zu sein, nachdem wir durch die Experimente Gaules, wie ich schon erwähnte, eine experimentelle Unterlage für die trophoneurotischen Erkrankungen gewonnen haben. Abgesehen von einzelnen wechselnden klinischen Erscheinungen — dem symmetrischen Auftreten der Efflorescenzen, dem gleichzeitigen Vorhandensein nervöser allgemeiner Erscheinungen oder Erkrankungen anderer Organe, die auf nervösen Ursprung zurückzuführen sind — verdient folgende klinische Erscheinung, die ich besonders bei der Psoriasis, dann aber auch ein Mal beim Lichen planus beobachtet habe, Beachtung, da sie ungezwungen nur durch die Betheiligung des Nervensystems erklärt werden kann. Ich will sie Ihnen an einem concreten Lichenfalle, den ich vor zwei Jahren beobachtete, schildern.

oder Trophoneurosen?

Eine sehr nervöse Patientin mit einem Lichen planus auf beiden Armen wurde mit einer schwachen Chrysarobinsalbe behandelt. Am zweiten Tage der Application stellten sich auf den Armen schmerzhaftes Jucken und Röthe ein, die zum Aussetzen der Salbe zwangen. Am folgenden Tage war die Röthe auf Hals, Brust und Rücken übergegangen und bedeckte beide Oberschenkel in zahllosen erythematösen etwas erhabenen Flecken. Unter indifferenter Salbenbehandlung wandelten sich in den folgenden zwei Wochen die rothen Flecken in typische Lichen planus-Papeln um, die auch mikroskopisch dieselbe Structur wie die ursprünglichen Lichenpapeln auf den Armen aufwiesen und erst nach zweimonatlicher Arsenbehandlung wieder verschwanden.

Durch den Reiz der Chrysarobinsalbe ist also eine zunächst locale, später auf reflectorischem Wege weit verbreitete Hyperämie erzeugt worden, die den Ausgangspunkt zur Bildung der Lichenpapeln gebildet hat. Wir werden durch diese Beobachtung direct auf die Betheiligung des Nervensystems gewiesen, unter deren vasomotorischer Vermittelung allein die Hyperämie entstehen konnte. Ist es da nicht das Nächstliegende, die trophischen Eigenschaften eben dieser Nerven auch für die Entstehung der Lichenpapeln in Anspruch zu nehmen, anstatt in gekünstelter Weise andere Erklärungsversuche — wie die nachträgliche Einwanderung von Mikroorganismen oder die Verschleppung irgend eines Giftes auf den Blutwegen — heranzuziehen? Gleiche Beobachtungen, wie die vorliegende, habe ich bei der Psoriasis gemacht. Sie geben uns allerdings nichts weniger als einen vollkommenen Aufschluss über die Aetiologie der Krankheiten, der unerledigten Fragen sind noch immer nur zu viele, aber sie haben wenigstens das Gute, die Frage nach der parasitären Entstehung der Krankheiten im negativen Sinne zu beantworten. Vom Lupus erythematodes sind mir gleiche Beobachtungen nicht bekannt, wenn auch seine disseminirte Form eine ähnliche Erklärung zulässt.

Das chronische, seborrhoische, parasitäre Eczem.

Ein hohes Interesse nimmt natürlich das chronische Eczem in ätiologischer Beziehung in Anspruch. Es kann entweder aus einem acuten hervorgehen oder sich diesem anschliessen, oder es kann direct chronisch auftreten. Diese Eczeme sind durch die Scheiben- und Ringform, die ihre Flecken häufig annehmen, ausgezeichnet. In jüngster Zeit hat sie Unna seborrhoisch genannt, gestützt auf die Thatsache, dass manche dieser Eczeme mit einer Seborrhoe des Kopfes vergesellschaftet sind, und auf die Annahme eines gegenüber anderen Krankheiten grösseren Fettgehaltes der Schuppen, der auf einer Hypersecretion der Talg- und besonders der Schweissdrüsen beruhen soll. Wegen ihrer theilweisen Aehnlichkeit mit psoriatischen Flecken sind sie auch als psoriatiforme und wegen des Glaubens an ihre parasitäre Natur, der sich wieder nur auf das periphere Wachsthum stützt, als parasitäre bezeichnet worden. Die Berechtigung, aus der Scheiben-

form auf parasitäre Genese zu schliessen, haben wir schon vorher zurückgewiesen. Der weit verbreitete Glaube an die parasitäre Natur dieser Eczeme beruht meines Erachtens auch wieder nur auf der Leichtigkeit und Bequemlichkeit, mit der viele klinische Erscheinungen durch diese Annahme erklärt werden können, sodass sie selbst dann für richtig gehalten wird, wenn auch keine einzige positive Thatsache dafür ins Feld geführt zu werden vermag. Ich kann als solche auch nicht die Befunde Unnas gelten lassen, nach denen sich in den Schuppen eine Kokkenart befindet, die er Morokokken (Maulbeerkokken) genannt hat und als ätiologische Ursache auch der acuten Eczeme anspricht. Da die Morokokken in den Schuppen vieler anderer Hautkrankheiten gefunden sind, so spielen sie offenbar nur die Rolle von häufigen, aber nur secundären Schmarotzern, die in den weichen Schuppen des Eczems bessere Existenzbedingungen finden als in der festen normalen Hornschicht.

Morokokken.

Eine objective Betrachtung des klinischen Verlaufes der chronischen Eczeme führt uns vielmehr zu der Wahrscheinlichkeit, dass es sich auch hier um trophoneurotische Störungen handelt. In dieser Hinsicht ist die Stellung des acuten Eczems zum chronischen von besonderer Wichtigkeit.

Stellung des chronischen zum acuten Eczem.

Wir sehen einmal, dass an Stelle des acuten Eczems, der Entzündung, nach Ablauf der Exsudationserscheinungen ein chronisches Eczem entsteht, dass an Stelle der Bläschen und der nässenden Partien sich infiltrirte schuppende Flecken bilden, kurz dass die Entzündung des Gewebes in Flechtung übergeht. Wir haben sicherlich die Berechtigung, aus dieser Erscheinung zu schliessen, dass entweder die Entzündung als solche die Veranlassung zur nachfolgenden Gewebsflechtung gegeben hat, oder dass dieselben Ursachen, welche die Entzündung erzeugten, weiterhin die Flechtung hervorgerufen haben. Wir werden in dieser Schlussfolgerung um so mehr bestärkt, wenn wir durch äussere Reize entstandene Eczemfälle betrachten, welche von Anfang an theils Bläschen, Krusten und nässende Stellen, theils rothe infiltrirte schuppende Flecken aufweisen, wie wir das

besonders bei Kopfeczemen, die sich auf Hals und Nacken verbreitet haben, häufig sehen können; derselbe Reiz hat, wie es scheint, an den Stellen der stärkeren Einwirkung Entzündung, an anderen nur Flechtung hervorgerufen. Wir werden durch nichts veranlasst, an den Stellen der Flechtung noch eine andere Ursache — etwa sich einnistende Pilze — anzunehmen, um so weniger, als diese Stellen weiterhin Entzündungserscheinungen zeigen können, während die entzündeten Stellen sich umgekehrt vielleicht zu schuppenden umwandeln.

Das acute Eczem als Ursache des chronischen.

Noch deutlicher werden diese Verhältnisse, wenn wir den das Eczem veranlassenden Reiz ausser Betracht lassen können. Denken Sie sich ein durch häufige Waschungen mit Sublimatlösung entstandenes acutes Eczem der Hände, das trotz weiterer sorgfältiger Vermeidung dieses Reizes auf die Vorderarme übergreift. Anfänglich bilden sich noch Papeln und Bläschen; im weiteren Verlaufe entstehen Papeln, die sich nicht mehr zu Bläschen umbilden, sondern mit benachbarten zu rothen infiltrirten, schuppenden Flecken confluiren. Sind wir hier nicht genöthigt, dieselbe trophische Störung, die wir zur Erklärung des Fortschreitens des acuten Eczems angenommen haben, auch für die Entstehung der Flechtung heranzuziehen?

Aus dem steten Ineinanderübergehen chronischer und acuter Eczemformen und ihrem gleichzeitigen Nebeneinanderbestehen und Entstehen sind wir sicherlich berechtigt, auf eine gleiche Pathogenese beider zu schliessen. Die bei den Eczemen sowohl wie bei anderen Hautkrankheiten stets sich findende, reichliche Flora von Mikroorganismen hat für die Krankheit nur die Bedeutung eines secundären Reizes, der ebenso wie Luft, Temperaturwechsel, mechanische Verletzungen etc., den pathologischen Process und den Reizzustand der Haut zu unterhalten und zu erhöhen vermag.

Reizzustand des chronischen Eczems.

Mit dem Uebergange der acuten Eczemformen zu den chronischen, lässt der Reizzustand allmählich nach, was sich schon darin zeigt, dass wir bei chronischen Eczemen reizende Mittel, z. B. Theer, Pyrogallus, Chrysarobin, unbeschadet auf die Haut wirken lassen können, während sie bei acutem Eczem eine Erhöhung des Reiz-

zustandes und eine Vorstärkung der Entzündung hervorgerufen hätten. Es liegt sogar bei den chronischen Eczemen, ebenso wie bei den verwandten Flechten, der Psoriasis, dem Lichen planus und dem Lupus erythematodes im Gegensatz zu den acuten Eczemen in den ergriffenen Hautpartien ein Zustand verminderter Reizbarkeit gegenüber der normalen Haut vor. Denn wir sehen bei der Behandlung dieser Krankheiten durch reizende Mittel, Chrysarobin, Pyrogallus, Resorcin etc. regelmässig in der die erkrankten Partien umgebenden Haut früher entzündliche Erscheinungen auftreten, als in den erkrankten Partien selbst. Jeder Dermatologe kennt diesen Gegensatz zwischen acuten und chronischen Eczemen, der die Therapie gerade derjenigen Eczemfälle, in denen acut-entzündliche und chronisch-flechtliche Vorgänge gemischt miteinander vorkommen, so schwierig macht.

Erregungs- und Lähmungszustände im Nervensystem.

Der zunächst befremdlich erscheinende Wechsel zwischen vermehrter und verminderter Reizbarkeit der Haut bei den Eczemen wird uns durch einen Hinblick auf Erfahrungen aus der Nervenpathologie verständlicher werden. Wir beobachten bei functionellen, nicht organischen Nervenerkrankungen häufig ein Nebeneinanderbestehen und Ineinanderübergehen, kurz einen bunten Wechsel von Anästhesien und Neuralgien, von lähmungsartigen und krampfartigen Erscheinungen, von geistiger Exaltation und Depression, Zustände, die in einer Anzahl von Krankheiten sogar einer regelmässigen Reihenfolge und Anordnung unterliegen. Ferner wissen wir von einer Anzahl von Arzneimitteln: Alcohol, Aether, Chloroform, Morphin, Atropin, Digitalis etc., dass ihre anfängliche erregende Wirkung auf das Nervensystem alsbald von einer betäubenden, lähmenden gefolgt wird. Also auch hier liegen die Zustände nervöser Excitation und Depression dicht zusammen, häufig so dicht, dass das betreffende Arzneimittel für die ärztliche Verwendung unbrauchbar wird. Sollte von diesen offenbar gesetzmässigen Schwankungen zwischen Erregung und Lähmung, die das motorische, sensible und psychische Nervensystem zeigt, allein das trophische ausgeschlossen sein? Das würde uns sogar unnatürlich scheinen.

Der Zusammenhang zwischen acuten und chronischen Eczemen ist nun aber mit dem uns nicht mehr befremdlichen Wechsel von vermehrter und verminderter Reizbarkeit noch klarer und deutlicher geworden.

Verbreitung des chronischen Eczems.

Im Allgemeinen verbreiten sich die chronischen Eczeme in ihrer nächsten Umgebung, indem die einzelnen Flecken in ihrer Peripherie wachsen und neue in der Nachbarschaft auftreten. Indessen ist es durchaus nicht selten, dass analog den acuten Eczemen auch die chronischen auf weit entfernt liegende Hautstellen überspringen. Dabei kann sich der Charakter des Eczems — ob acut oder chronisch — ändern. In jüngster Zeit hatte ich dafür ein prägnantes Beispiel. Eine Dame hatte sich beim Hagebuttenausmachen — wohl infolge der feinen Härchen an der Innenseite der Schalen — lästiges Hautjucken zwischen den Fingern der linken Hand zugezogen, das sich in zwei Wochen zu einem gemischt acuten und chronischen, äusserst hartnäckigen Eczem der ganzen Hand entwickelte; während der Behandlung des häufiger recidivirenden Eczems bildete sich in geringer Ausdehnung an der rechten Hand, in grösserer an beiden Füssen ein chronisches Eczem mit schuppenden Kreisen und Ringen, die unter blossem Einfetten mit der endlichen Heilung des Eczems der linken Hand wieder verschwanden. Vor einiger Zeit stellte ich Ihnen in der klinischen Vorlesung ein Mädchen vor mit einem ausgedehnten crustösen Eczem der Kopfhaut und des Gesichtes infolge von Pediculi capitis, die sich in reichlicher Menge vorfanden. Der ganze Rumpf war von zahlreichen, kleinen, rothen, z. Th. schuppenden Papeln bedeckt, zwischen denen sich verschiedene grosse, schuppenbedeckte Scheiben befanden. Wir hatten also dort ein ganz typisches chronisches Eczem des Rumpfes vor uns, das durch den Reiz der Pediculi capitis und des durch sie erzeugten acuten Eczems der Kopfhaut und des Gesichtes hervorgerufen worden war.

Dreizehnte Vorlesung.

Inhalt: **Regeneration** und **Hypertrophie.** Physiologische Regeneration. Pathologische Regeneration der Epidermis, der Haare und Nägel; der Cutis propria (Narbe), der Subcutis, der Cutis vasculosa. **Hypertrophie,** wahre und falsche. Hypertrophie der Cutis propria, der Parenchymhaut. Transitorische, stabile Hypertrophie. Hyperkeratosen; ihr Wesen.

Regeneration.

Physiologische Regeneration.

Die Bildung des Ersatzes für verloren gegangene oder schadhaft gewordene Gewebsbestandtheile heisst Regeneration. Man unterscheidet eine physiologische und eine pathologische Regeneration; jene bewirkt den Wiederersatz der durch das Leben täglich verbrauchten Gewebssubstanzen, diese die Wiedererzeugung der durch abnorme Vorgänge zerstörten oder verloren gegangenen Gewebstheile. Wir müssen annehmen, dass physiologisch alle Gewebe ständig Substanzen verlieren und wieder durch neue ersetzen, ohne dass wir das „Wie" in den meisten Fällen näher beantworten oder gar mikroskopisch demonstriren könnten, ohne selbst zu wissen, ob die Gewebselemente, Zellen oder deren Derivate zu Grunde gehen und durch neue ersetzt werden, oder ob der Vorgang sich innerhalb dieser körperlichen Elemente selbst abspielt (Stoffwechsel). Nur bei den epithelialen Geweben, besonders der Haut, sind wir über diese Vorgänge besser unterrichtet.

der Epidermis.

Auf der gesammten Hautoberfläche findet ein fortdauernder Verlust von Zellen durch fast unmerkliche Abstossung (Abschuppung) von verhornten Epithelien statt, die durch neue Zellelemente ersetzt werden. Die neuen Zellen werden in den tiefsten Epidermislagen

(strat. germinativum) durch Zelltheilung gebildet und rücken allmählich verhornend nach oben. Verlust und Neuersatz halten sich unter normalen Verhältnissen so die Wage, dass die Epidermis unverändert bleibt. Die gleiche Beobachtung können wir bei den epithelialen Gebilden, besonders den Talgdrüsen machen. Hier verfallen die Zellen einer fettigen Degeneration und gehen unter Fettbildung zu Grunde, um durch neue Zellexemplare ersetzt zu werden. In anderer Weise — ohne sichtbaren Zerfall der Zellen — kommt das Secret der Schweissdrüsen zu Stande; und doch werden wir auch hier ein, wenn auch langsames und spärliches zu Grunde gehen einzelner Zellen und Ersatz durch neue Elemente annehmen müssen.

der Talgdrüsen und Schweissdrüsen.

der Haare und Nägel.

Für die Haare und Nägel liegt das stratum germinativum unmittelbar über der Haarpapille und der Nagelmatrix. Bei ihnen findet aber kein so ständiger Verbrauch und Verlust von verhornten Zellen, wie bei der Oberhaut statt, sodass die neugebildeten Zellen des strat. germin. nicht zur Regeneration, sondern zum Wachsthum dieser Gebilde verwendet werden. Dieses Wachsthum hat bei den Haaren eine natürliche Grenze. Nachdem das Einzelhaar eine unbestimmt lange Zeit bestanden hat, fällt es aus und wird durch ein neues Haar ersetzt. Bei den Thieren und Vögeln kommt ein derartiger Wechsel aller Haare regelmässig zu bestimmten Jahreszeiten vor (Mauserung); beim Menschen nur einmal zur Zeit seines Lebenseintrittes. Die feinen, während des Fötallebens gebildeten Lanugo-Härchen fallen häufig schon am Ende dieser Periode oder kurz nach der Geburt aus, um durch neue ersetzt zu werden. Im späteren Leben findet ein unmerklicher aber ständiger Wechsel der einzelnen Haare statt. Das normale Alter der einzelnen Haarindividuen scheint sehr verschieden zu sein und von $1/2$ bis zu 2 Jahren und darüber zu reichen.

Histologische Vorgänge beim Haarwechsel.

Die feineren histologischen Verhältnisse beim Haarwechsel werden nicht ganz übereinstimmend beschrieben. Hört das Wachsthum des Haares auf der Papille aus irgend einem Grunde auf, so wird das Haar durch den Druck der umgebenden Weichtheile (v. Ebner) von seiner Papille abgehoben und rückt im Haarbalge nach aufwärts. Es steckt in diesem Stadium mit seinem verdickten Ende in der Wurzelscheide, welche durch einen schmalen epithelialen Fortsatz nach unten mit der alten Papille in Zusammenhang geblieben ist. Solche Haare werden Kolben-

haare oder Beethaare (Unna) genannt; sie können nach Unna lange als solche bestehen, ohne jedoch, wie es scheint, weiter wachsen zu können. Von dem epithelialen Fortsatze unter dem Kolbenhaare geht dann die Bildung des neuen (zweiten) Haares aus, indem er zugleich mit dem umgebenden bindegewebigen Balge proliferirt und Wachsthumserscheinungen aufweist. Nach Kölliker und Ebner bildet sich auf der alten Papille des ersten Haares das neue Haar, das durch sein Wachsthum das alte Haar weiter aus dem Haarbalge herausschiebt und zum Ausfallen bringt, während Steinlein u. Stiede das neue Haar auf einer neuen Papille entstehen lassen, und Unna u. Ranvier beide Fälle für möglich halten. Die Bildung des Haares geht wie im fötalen Leben vor sich, indem sich die in der Mitte über der Papille liegenden Epithelien zunächst zu verhornten Zellen der Rindenschicht des Haares umbilden, zwischen denen erst späterhin ein Markcanal entsteht, während die Epithelien zu Seiten der Papille sich zu Zellen der Wurzelscheiden differenziren.

Pathologische Regeneration der Epidermis.

Unter pathologischen Verhältnissen ist gleichwie unter physiologischen die Regenerationsfähigkeit der Epidermis und ihrer Anhänge sehr bedeutend. Substanzverluste, welche wesentlich die Epidermis allein betreffen, werden in kurzer Zeit ersetzt, indem sich von den Epithelien der Follikel und Schweissdrüsen und von dem Rande des Defectes aus neue Epithelien über den Defect schieben und ihn überhäuten. Am sorgfältigsten ist die vom Rande des Substanzverlustes beginnende Regeneration histologisch verfolgt worden. Die Neubildung der Epithelien findet hier etwas vom Rande entfernt in der unverletzten Epidermis statt und ist an den dort liegenden zahlreichen Mitosen der Kerne zu erkennen. Der am Rande sich bildende feine Epithelsaum wird also von hinten über den Defect hinweggeschoben. Das frisch gebildete Häutchen weist anfänglich noch nicht alle Schichten der Epidermis auf, das stratum spinosum ist von wenigen Zelllagen gebildet, die Körnerschicht fehlt und das stratum corneum ist äusserst zart und dünn. Allmählich verschwinden diese Unterschiede, und die neugebildete Epidermis gleicht in jeder Beziehung einer normalen.

der Haare und Nägel.

Nägel und Haare, die durch äusseren Eingriff entfernt oder durch pathologische Processe abgehoben werden, regeneriren gleichfalls vollkommen, wenn die Nagelmatrix und die äussere Wurzelscheide erhalten bleiben. Ausgerissene Haare wachsen wieder, da mit dem Haare und der inneren Wurzelscheide nur Theile der äusseren

Wurzelscheide entfernt werden, von deren Rest die Neubildung ausgeht. Es ist daher äusserst schwierig, an unerwünschter Stelle sitzende Haare dauernd zu entfernen, und erst in neuester Zeit haben wir in der Elektrolyse ein, allerdings auch noch nicht ganz befriedigendes Mittel kennen gelernt, um die Haarwurzelscheiden so zu zerstören, dass eine Regeneration ausbleibt. Ganz ähnlich liegen die Verhältnisse beim Nagel. Wenn der Nagel durch Trauma oder infolge entzündlicher Affectionen verloren geht, so bildet sich stets ein voller Ersatz, wenn die Nagelmatrix erhalten geblieben ist. Auch auf die chirurgische Entfernung des Nagels durch Ausreissen folgt gewöhnlich eine vollständige Regeneration; nur wenn die Nagelmatrix bei der Entfernung ganz oder theilweise zerstört ist, entsteht kein oder ein nur rudimentärer Nagel.

Regeneration des bindegewebigen Theils der Cutis.

Complicirter, als bei der Epidermis, gestaltet sich die pathologische Regeneration des bindegewebigen Theiles der Haut, einmal, weil seine drei Schichten, die cutis vasculosa, die cutis propria und das subcutane Fettgewebe differente Structur besitzen, und dann, weil die Gewebe gegenüber der Epidermis structurell hoch entwickelt sind. Während die Epidermis als einfaches, nur aus Zellen bestehendes Gewebe vollkommen regenerirt, werden wir bei dem Bindegewebe eine verschieden starke Regenerationsfähigkeit antreffen und zwar dem allgemeinen Gesetze entsprechend, dass die Regeneration um so unvollkommener ist, je höher entwickelt das Gewebe ist.

der Cutis propria.

Defecte der Haut, die bis in das subcutane Gewebe dringen, heilen mit einer sichtbar bleibenden Narbe; der Defect wird also durch ein Gewebe geschlossen, das sich von der Cutis schon makroskopisch unterscheidet. Welches sind nun die Differenzen dieses Narbengewebes von dem Hautgewebe? Wir werden die Frage am besten beantworten können, wenn wir die zur Narbenbildung führenden regenerativen Vorgänge histologisch verfolgen.

Histologische Vorgänge bei der Regeneration des Bindegewebes.

Denken Sie sich einen Schnitt durch die ganze Dicke der Cutis geführt und die Schnittränder äusserlich wieder vereinigt, so finden wir in den ersten Stunden die Schnittflächen durch ein fibrinöses, mehr oder minder blutiges Gerinnsel verklebt, dem sich alsbald Rundzellen in grösserer Anzahl beimengen. Diese

machen im Verlauf der ersten Tage Zellen mit bläschenförmigen Kernen und reichlicherem Protoplasma (Fibroblasten) Platz, aus denen sich allmählich länglich gestreckte, untereinander in Verbindung stehende Bindegewebszellen bilden. Damit ist die organische Verbindung der Schnittfläche durch junges zellreiches Gewebe erreicht. Zwischen den Bindegewebszellen treten weiterhin Bindegewebsfasern auf, die allmählich an Zahl und Dicke zunehmen und das junge zellreiche Gewebe in derbes Narbengewebe überführen.

Das anfänglich zwischen den Schnittflächen vorhandene Fibringerinnsel nebst den Rundzellen stammt aus den Gefässen in der Umgegend des Schnittes, während die Fibroblasten von den festen Bindegewebszellen auf dem Wege indirecter Kerntheilung gebildet werden. Die junge, per primam intentionem entstandene Narbe ist reichlicher als die umgebende Cutis mit capillaren Gefässen versehen, die durch Sprossung aus den Gefässen der Schnittflächen gebildet worden sind. Im weiteren Verlaufe verödet die Mehrzahl der neugebildeten Gefässe, sodass schliesslich ein gefässarmes derbes Gewebe entsteht.

Pathologisch wesentlich derselbe Process spielt sich ab, wenn die Ränder des Schnittes nicht vereinigt und nicht durch fibrinöses Gerinnsel mit einander verklebt werden, wenn also eine sogenannte Heilung per secundam intentionem zu Stande kommt. In dem die Wundflächen zunächst bedeckenden Fibringerinnsel, das ebenfalls von Rundzellen durchsetzt wird, treten von den festen Bindegewebszellen abstammende Fibroblasten auf, und aus den alten Gefässen sprossen junge Capillaren, die zusammen mit den Fibroblasten ein neues blutreiches Gewebe bilden, das wegen seiner höckrigen, körnigen Oberfläche Granulationsgewebe genannt wird. Das Granulationsgewebe entwickelt sich im weiteren Verlaufe ebenfalls zu Narbengewebe, indem Bindegewebsfasern in immer reichlicherem Masse auftreten, zahlreiche Capillaren veröden, und die Fibroblasten sich zu gewöhnlichen Bindegewebszellen umbilden. Der Unterschied zwischen prima und secunda intentio ist also der, dass bei jener nur sehr wenig, das zur Heilung eben nothwendige Mass von Narbengewebe, bei der secunda intentio aber sehr viel mehr Narbengewebe gebildet wird.

Hautnarbe.

Das Resultat bei der Heilung per primam und secundam intentionem ist dasselbe: ein festes, zell- und gefässarmes Gewebe, das mit seinen collagenen Bindegewebsfasern und Bündeln der Cutis sehr ähnlich sieht. Und doch bestehen principielle Unterschiede. Einmal fehlen der Narbe die Schweissdrüsen, Talgdrüsen und Haarfollikel, die sich im Narbengewebe nie wieder ausbilden. Weiterhin sind die collagenen Bindegewebsfasern in der Narbe regellos in ihrem Verlaufe, oder doch nur entsprechend den Zugrichtungen, die auf die Narbe eingewirkt haben, angeordnet. Jedenfalls entbehren sie aber die gesetzmässige Durchflechtung der Fasern, wie sie die Cutis in den Langer'schen Spaltrichtungen aufweist. Dadurch werden die

Lichtstrahlen von der Narbe anders reflectirt, wie von der Cutis, und wir können sie auch auf dem Querschnitte der Haut als solche von der Lederhaut unterscheiden.

Noch wichtiger ist es, dass dadurch eine Starrheit der Narbe gegenüber der normalen Haut bedingt wird, deren Elasticität eben auf der gesetzmässigen Durchflechtung ihrer Bindegewebsbündel beruht. Da die regelmässige Oberhautfelderung und die Ausbildung des Papillarkörpers eine Folge dieser Elasticität sind, so fehlt der Narbe mit der Elasticität auch die Oberhautfelderung und der Papillarkörper. Die Epidermis zieht glatt ohne oder doch nur mit rudimentären Epithelleisten über die Narbe hinweg und macht uns dadurch schon im Leben die Narbe deutlich sichtbar.

Histologische Unterschiede.

Weniger in practischer als in theoretischer Hinsicht unterscheidet sich das Narbengewebe vom subcutanen und Cutisgewebe durch den Mangel der für diese Gewebe characteristischen Eigenthümlichkeiten — der Fettzellen und der elastischen Fasern. Indessen ist dieser Unterschied nur relativ. Das den Defect des Fettgewebes schliessende, derbe, fettzellenlose Narbengewebe weist im Laufe der Jahre wieder Fettzellen auf, metamorphosirt sich also wenigstens theilweise zu Fettgewebe; jedoch ist es mir zweifelhaft, ob diese Metamorphose je vollkommen wird, denn auch ganz alte, viele Jahre bestehende Narben konnte ich im subcutanen Gewebe an den derberen, dickeren Bindegewebszügen vom normalen Fettgewebe unterscheiden. Aehnlich verhält es sich mit dem Auftreten der elastischen Fasern in der cutanen Narbe. Im Anfange fehlen sie; erst nach Jahren treten sie in feinen Reiserchen auf und es scheint von der Jugend des Individuums und der Dauer des Heilungsverlaufs der Wunde abzuhängen, in welcher Zeit und Vollkommenheit sie sich ausbilden. Beispielsweise zeigen die Impfnarben der Kinder schon nach zwei Jahren ein vollkommen ausgebildetes elastisches Fasersystem, während ich im späteren Alter entstandene Narben noch nach zehn Jahren nur von relativ wenigen und zarten elastischen Fäserchen durchsetzt fand.

Wir können zusammenfassend sagen: Defecte der Cutis propria und Subcutis werden — wie überall Bindegewebsdefecte — durch einfaches, jeder characteristischen Eigenthümlichkeit entbehrendes Bindegewebe ersetzt, das auch im Laufe der Jahre das Muttergewebe weder in der Ausbildung noch in der Anordnung seiner Elemente erreicht.

Resumé.

Bei der bisherigen Betrachtung habe ich absichtlich die oberflächlichste bindegewebige Schicht, die Cutis vasculosa, nicht berücksichtigt, da deren Regenerationsverhältnisse andere sind, wie die der Cutis propria und Subcutis. Die Erfahrung zeigt, dass oberflächliche Verletzung der Haut, flache Schnittwunden der Hände und Finger, wie sie Jeder an sich zu beobachten Gelegenheit hat, Kratzwunden und Hautabschürfungen abheilen, ohne sichtbare Narben zu hinterlassen. Auch oberflächliche Entzündungen, wie die Sycosis simplex, Impetigopusteln, Ulcera mollia und langandauernde, schliesslich zur Geschwürsbildung führende Eczeme heilen häufig ohne dauernde Narbe selbst dann, wenn die Cutis vasculosa ganz oder zum Theil zu Grunde gegangen ist. Desgleichen beobachtet man nach der Abschälung dünner, zur Thiersch'schen Transplantation dienender Hautlappen keine dauernden Narben, sofern der Defect nicht bis in die Cutis propria gereicht hat. Allerdings ist bei allen diesen Fällen anfänglich die frisch überhäutete Stelle glatt und ohne Oberhautfältelung, und macht so den Eindruck einer Narbe. Aber in relativ kurzer Zeit, schon nach Wochen oder Monaten tritt auf diesen Stellen die normale Felderung ein und vernichtet — wenigstens für die äussere Betrachtung — jede Differenz mit der normalen Umgebung.

Regeneration der Cutis vasculosa.

Die Gründe für diese scheinbar vollkommene restitutio ad integrum sind folgende: Das Gewebe der Cutis vasculosa ist in seiner collagenen Faserung nicht kunstvoll, wie das der Cutis angeordnet, sondern seine Fasern durchkreuzen sich regellos nach allen Richtungen, wobei ausserdem die collagenen Fasern schmäler und die Zellen reichlicher sind; es steht also in seiner Entwicklung um eine Stufe tiefer als das der Cutis. Während die gesetzmässige Durchflechtung der

Gründe der vollkommenen Regeneration der Cutis vasculosa.

collagenen Fasern der Cutis propria in der Narbe nicht erreicht werden kann, wird ihre unregelmässige Anordnung in der Cutis vasculosa von selbst nachgeahmt; es entsteht bei der Regeneration ein dem ursprünglichen ganz analoges Gewebe. Allerdings fehlen zunächst auch hier die elastischen Fasern, doch scheinen sie nach meinen Untersuchungen sich um so rascher zu bilden, je schneller die epitheliale Ueberhäutung des Defectes erfolgt, je weniger Granulationsgewebe gebildet worden ist, je mehr also der Heilungsvorgang sich der „prima intentio" und der „Heilung unter dem Schorfe" nähert.

Ein zweiter Grund für die vollständige Regeneration liegt in dem Erhaltenbleiben der Schweissdrüsen und Haarfollikel, deren Ausführungsgänge sich in der neuen Epidermis von Neuem bilden. Das Wichtigste aber ist, dass sich eine neue Oberhautfelderung und ein neuer Papillarkörper ausbilden, da hier im Gegensatz zu tiefgehenden Narben die Verschiebbarkeit und die Elasticität der Cutis propria natürlich erhalten sind, und gerade von diesem Factor die Ausbildung der Oberhautfelderung und des Papillarkörpers abhängt, während umgekehrt über unelastischer Haut die Oberhautfelderung verstreicht und der Papillarkörper atrophirt (s. die folgende Vorlesung). Durch die Ausbildung der Oberhautfelderung werden aber äusserlich die regenerirten Hautpartien der normalen Haut vollkommen gleich, sodass für das Auge jeder Unterschied verschwindet. Es kommt also zu einer vollkommenen Regeneration der Cutis vasculosa und somit der Parenchymhaut.

Wir können daher zusammenfassend sagen: Defecte der Parenchymhaut regeneriren, Defecte der Cutis propria und der Subcutis heilen mit Narbe.

Hypertrophie.

Wahre Hypertrophie. Pseudohypertrophie.

Die Vergrösserung eines Organs oder Gewebes durch Zunahme der specifischen Bestandtheile nennen wir Hypertrophie, und unterscheiden nach Virchow eine Zunahme der Zahl der Elemente: nume-

rische Hypertrophie oder Hyperplasie, und eine solche durch Vergrösserung der einzelnen Elemente: Hypertrophie im engeren Sinne. Diese Unterscheidung hat indessen nur geringen practischen Werth, da in den meisten Fällen nicht mit Sicherheit festgestellt ist, welche Art von Hypertrophie vorliegt, und sicherlich in vielen beide zusammen vorkommen. Wichtiger ist die Trennung von wahrer und falscher Hypertrophie. Mit falscher oder Pseudohypertrophie bezeichnen wir zum Unterschiede von der eben besprochenen wahren die Vergrösserungen, welche nicht durch Zunahme der für das Gewebe specifischen, sondern durch Einlagerung anders gearteter Elemente entstehen. So bezeichnen wir Muskeln als pseudohypertrophisch, wenn die Vergrösserung nicht auf Zunahme der Muskelfasern, sondern auf Einlagerung von Bindegewebe beruht.

der Subcutis.

Von den Bestandtheilen der Haut geht am häufigsten das subcutane Fettgewebe eine wahre Hypertrophie ein, es kann in den bekannten Zuständen der Fettleibigkeit, Lipomatosis, Adipositas bis auf das 10- und 20fache vermehrt sein. Ganz im Gegensatz hierzu kommt eine wahre Hypertrophie der Cutis propria — wenigstens meines Wissens — nicht vor. Zwar unterscheidet sich die Cutis der Erwachsenen von der des Kindes durch die grössere Derbheit und Dicke der collagenen und elastischen Fasern, indessen wird man dieses physiologische Wachsthum nicht als Hypertrophie bezeichnen können. Eine Volumenszunahme der Cutis wird indessen häufig bei pathologischen Zuständen der Haut, besonders chronischen Entzündungen beobachtet. Bekannte Beispiele bilden die Elephantiasis der Unterextremitäten und der Geschlechtstheile, das Rhinophyma und Myxoedem. Hier handelt es sich indessen um Neubildung von Bindegewebe, das in seiner Structur jungem Narbengewebe ähnlich ist und sich sowohl in seiner Anordnung, als in seinem Zellreichthum und dem Mangel elastischer Faserung deutlich als fremder Bestandtheil erweist und die Volumenszunahme als Pseudohypertrophie leicht erkennen lässt. Die Cutis propria hat also ebensowenig die Fähigkeit zu einer wahren Hypertrophie, wie zu einer vollkommenen Regeneration.

der Cutis propria.

der Parenchymhaut.

Den gleichen Parallelismus zwischen Regeneration und wahrer Hypertrophie zeigt — wenn auch im entgegengesetzten Sinne — die Parenchymhaut: sie regenerirt vollkommen und geht wahre Hypertrophie ein. Das für die Hypertrophien der Parenchymhaut bezeichnende ist die Vergrösserung der Berührungsflächen zwischen Epidermis und Cutis vasculosa, die ihren anatomischen Ausdruck in einer Verlängerung der Papillen und Reteleisten findet. Auf dem Hautquerschnitte erhalten Sie von der hypertrophischen Parenchymhaut ein

Fig. 4.

E. normale Epidermis. C. v. Cutis vasculosa. C. Cutis propria. H. E. Hypertrophische Epidermis. H. C. v. Hypertrophische Cutis vasculosa.

Bild, wie es Ihnen schematisch die Figur 4 zeigt; die Papillen ragen hoch in das Epithel hinauf und die Epithelzapfen tief in das Bindegewebe herab. Dieser Zustand, der bald Hypertrophie des Epithels, bald Hypertrophie des Papillarkörpers genannt worden ist, kommt ausserordentlich häufig bei den Flechten der Haut als nebensächliche oder characteristische anatomische Veränderung vor, wie wir das in den früheren Vorlesungen besprochen haben, und bildet weiterhin bei einer grossen Anzahl von Neubildungen, den Warzen, Condylomen, Papillomen und Epitheliomen, das wesentliche anatomische Substrat. Natürlich sind die Hypertrophien bei so verschiedenartigen Krankheiten histologisch nicht identisch; es bestehen sowohl im Epithel als besonders im Bindegewebe sehr wesentliche Differenzen, aber allen gemeinsam ist die stärkere Ineinanderfältelung

von Epithel und Bindegewebe, die eine gemeinsame Besprechung ermöglicht.

Man hat vielfach darüber gestritten, ob dieser Zustand durch Hineinwachsen der Papillen in das Epithel oder durch Vordringen des Epithels in das Bindegewebe hervorgebracht werde. Meiner Ansicht nach sind beide Annahmen unstatthaft; denn erstens müssten bei activem Vordringen des einen Theiles und passivem Verhalten des anderen Druck- oder Degenerationserscheinungen im passiven Theile vorhanden sein, die indessen regelmässig bei beiden fehlen. Sodann müsste das wachsende Bindegewebe sehr bald die Epidermis durchbrechen, wie das thatsächlich bei schon überhäuteten Wundflächen durch Wundgranulationen vorkommt, oder die wachsenden Epithelleisten müssten sehr bald in die Cutis propria eindringen; beides ist nicht der Fall. Bei allen Hypertrophien der Parenchymhaut können wir nun aber Proliferationsvorgänge und ein vermehrtes Wachsthum sowohl des Epithels als auch des Bindegewebes constatiren und sind dadurch zu der Annahme berechtigt, dass thatsächlich ein gleichzeitiges Wachsthum beider Bestandtheile die Hypertrophie erzeugt.

durch gleichzeitiges Wachsthum der Epidermis und der Cutis vasculosa hervorgerufen.

Wenn wir nun umgekehrt aus dieser Annahme heraus uns rein theoretisch construiren wollen, welches Resultat ein gleichzeitiges Wachsthum des Epithels und des Bindegewebes haben könnten, so kommen wir zum selben Ergebniss.

theoretische Construction dieser Hypertrophie.

Denn da das Epithel in seiner Ernährung vom Bindegewebe abhängt und überall ununterbrochen mit ihm zusammenhängen muss, so kann ein gleichzeitiges Wachsthum beider nur durch Vergrösserung der gegenseitigen Berührungsflächen vor sich gehen, die anatomisch-physikalisch nur durch gegenseitige Fältelung möglich ist. So stimmt die theoretische Construction eines vermehrten Wachsthums der Parenchymhaut vollkommen mit dem thatsächlichen Befund überein.

Ob nun das Product, wie beim spitzen Condylom über der Haut, oder wie beim Hühnerauge infolge des Druckes der Hornschwarte in der Haut liegt, ist zunächst belanglos. Ueberall, wo wir die Retezapfen und Papillen verlängert finden, sind wir ge-

nöthigt, ein vermehrtes Wachsthum beider, des Bindegewebes und des Epithels, anzunehmen.

Histologische Verschiedenheit der einzelnen Hypertrophien der Parenchymhaut.

Wie ich schon früher hervorhob, ist die histologische Struktur bei den einzelnen Hypertrophien nicht dieselbe. Während die Papillen im Beginn der infiltrirenden Flechten nur in ihrem Gewebe gelockert und in die Länge gezogen werden, findet im weiteren Verlaufe auch eine Neubildung von fibrillärer Substanz, eine Verlängerung und Neubildung von Capillaren statt. Man kann diese Verhältnisse sehr schön durch die Lagerung des subepithelialen elastischen Fasernetzes bei der Psoriasis verfolgen, wie ich Ihnen das schon in einer der vorigen Vorlesungen ausführlich geschildert habe.

Transitorische Hypertrophie.

Diese Hypertrophie ist daher auch in manchen Fällen nicht von stabiler Natur, wie ihr spontanes und durch geeignete Behandlung bewirktes Zurückgehen beweist. Ich habe sie daher schon früher als „transitorisch“ bezeichnet. Je länger sie indessen besteht, um so persistenter wird sie, um so mehr Widerstand setzt sie der Behandlung entgegen, so dass sie schliesslich nicht mehr oder nur wenig durch die gewöhnlichen Mittel beeinflusst wird (alte Eczeme, Psoriasis inveterata). In anderen Fällen wird gleich vom Beginne ein resistentes Bindegewebe gebildet, welches der Hypertrophie eine grössere Dauerhaftigkeit verschafft (spitze Condylome, Warzen, Papillome, Ichthyosis).

Dem Verhalten des Bindegewebes entspricht das der Epidermis. Bei Eczemen, Psoriasis und ähnlichen Erkrankungen, bei denen ein rasches Wachsthum und eine starke Epithelproliferation bestehen, kommen die Epithelien zu mangelhafter Ausbildung, der Aufbau der Epidermis, besonders im stratum granulosum und corneum ist gestört, und die ganze Epidermis ist weniger widerstandsfähig. Vor Allem zeigt die Hornschicht einen geringeren inneren Zusammenhang, sie blättert in einzelnen Lamellen auf, die als Schuppen und Schüppchen abgestossen werden.

Stabile Hypertrophie.

Umgekehrt haben wir bei resistentem Bindegewebe gut oder sogar hypertrophisch ausgebildete Epithelien (Condylome) und häufig eine stark verdickte, derbe Horn-

schicht (Warzen, Hühneraugen, Ichthyosis, Hauthörner). Diese Hypertrophie der Hornschicht tritt in einzelnen Fällen so sehr hervor, dass sie das characteristische Symptom bildet und das Wesen der Erkrankung auszumachen scheint (Hyperkeratose). Der Zusammenhang zwischen den einzelnen verhornten Zellen ist bei ihnen fester; die Hornschicht wird daher weniger als die normale Haut von aussen her abgenützt, und die Hornzellen sammeln sich zu einer dickeren Schicht an. Der Hypertrophie der Hornschicht braucht also nicht eine gleichgrosse Hypertrophie der ganzen Parenchymhaut zu entsprechen, obwohl sie häufig vorhanden ist (Warzen, Hauthörner). Im Gegentheil kann sogar secundär durch den Druck der Hornschicht eine Atrophie der Parenchymhaut entstehen, die so hochgradig werden kann, dass die dicken Hornmassen fast unmittelbar auf der Cutis propria zu liegen scheinen (Kern des Hühnerauges), während in der Umgebung des Kernes die Papillen hochgradig verlängert sind.

Wesen der Hyperkeratosen.

Es wäre aber ein grosser Irrthum, das Wesen dieser Erkrankungen in der Hypertrophie der Hornschicht zu suchen; das Wesen, oder sagen wir das Massgebende und Wichtigste liegt in der Veränderung des Bindegewebes der Cutis vasculosa. Der harten verdickten Hornschicht entspricht ein gegenüber dem normalen derberes sklerotisches Bindegewebe der Cutis vasculosa. Auf diesem sklerotischen Bindegewebe bildet sich, wie ich Ihnen gleich an einzelnen Beispielen zeigen werde, immer wieder eine verdickte Hornschicht, so oft wir sie auch entfernen. Die sklerotische Veränderung des Bindegewebes der Cutis vasculosa ist also das Ursächliche für die Hyperkeratose. Lassen Sie sich, m. H., ein Hühnerauge operiren, d. h. lassen Sie die verdickte Hornschicht, so weit es möglich ist, aufs sorgfältigste entfernen, und schützen Sie nun die operirte Stelle durch Wattepolsterung vor jedem Druck, so werden Sie trotzdem nach mehreren Tagen oder Wochen wieder eine dicke, feste Hornschicht auf dem Hühnerauge finden. Dasselbe können Sie bei den Schwielen der Arbeiter beobachten. Trotzdem dieselben ihre Arbeit

aussetzen, z. B. während eines Aufenthaltes im Krankenhaus, können Sie durch geeignete Mittel die Schwielen zu wiederholten Malen nur mit dem Resultat entfernen, sie immer wieder von Neuem entstehen zu sehen. Die Therapie der Hyperkeratosen ist nicht nur deshalb so wenig erfolgreich, weil die ätiologischen Momente (äusserer Druck) sich häufig nicht vermeiden lassen, sondern weil das Bindegewebe verändert ist, und zwar in einer Richtung verändert ist, auf die unsere medicamentöse Behandlung sehr wenig Einfluss hat. Das durch den häufig wiederkehrenden Druck derb und sklerotisch gewordene Bindegewebe der Cutis vasculosa ist einer Rückkehr zum Normalen nur durch lange Ruhe fähig. Ich will Ihnen eine betreffende Beobachtung, die ich an mir selbst machen konnte, mittheilen. Bis vor sieben Jahren war ich ein eifriger Geigenspieler und hatte an den Fingerspitzen der linken Hand infolge des festen Greifens der Saiten die gewöhnlichen elastischen Hornschwielen. Noch jetzt ist die Hornschicht dort deutlich dicker als rechts, obgleich ich seitdem nicht mehr gespielt habe.

Es genügt also der Hühneraugenoperateur nicht, um jahrelang bestehende Hühneraugen und Schwielen definitiv zu beseitigen. Ich hoffe aber, dass Sie aus der gewonnenen Erkenntniss über die Natur dieser Hyperkeratosen die richtige Therapie abzuleiten und anzuwenden wissen werden.

Hypertrophien der Talg-, Schweissdrüsen und Haare.

Entsprechend den Hypertrophien der Parenchymhaut kommen solche ihrer Adnexe, der Schweiss- und Talgdrüsen, besonders bei entzündlichen und flechtlichen Affectionen der Haut vor, so der Talgdrüsen bei Acne rosacea, Rhinophyma und Lupus erythematodes, seltener der Schweissdrüsen (Ichthyosis). Eine Hypertrophie der Haare (Hypertrichosis) tritt physiologisch bei beiden Geschlechtern zur Zeit der Pubertät auf, pathologisch kommt sie bei Neubildungen (naevi pilosi), Bildungsanomalien oder angeboren vor. Dem derberen Haare entspricht eine grössere Haarwurzel. Es liegt somit bei der Hypertrichosis auch eine wahre Hypertrophie der Haarwurzel vor, während ein einfaches Längerwachsen des Haarschaftes etwa bei den

Haupthaaren — das wohl auch gelegentlich als Hypertrichosis bezeichnet wird — nicht auf einer Hypertrophie der Haarfollikel, sondern auf einer vermehrten und zeitlich länger dauernden Proliferation der Haarzwiebel, also auf einer längeren Lebensdauer und Lebensenergie des einzelnen Haarindividuums beruht.

Vierzehnte Vorlesung.

Inhalt: **Atrophie.** Begriffsbestimmung. Atrophie des subcutanen Gewebes, der Parenchymhaut. Einfache Atrophie der Cutis propria, Pseudoatrophie der Cutis propria. Idiopathische Atrophie. Atrophie der Haare. Atrophie der Nägel. **Degeneration, Nekrose.** Directe Nekrose. Indirecte Nekrose. Nekrose bei venöser, arterieller, atonischer Hyperämie, bei Anämie. Hyaline Thrombose der Gefässe. Nekrose durch nervösen Einfluss. Ein Fall von multipler symmetrischer Nekrose.

Begriffsbestimmung.

M. H. Atrophisch nennen wir ein Organ oder ein Gewebe, welches durch Abnahme aller seiner Bestandtheile an Zahl oder Grösse umfänglich kleiner geworden ist. Dieser „einfachen" Atrophie steht eine degenerative oder Pseudo-Atrophie gegenüber, die auf einem Schwund einzelner Gewebsbestandtheile beruht, sodass die Structur des Gewebes dadurch verändert wird. Pseudoatrophisch ist beispielsweise die Schrumpfniere, die des grössten Theils ihres Parenchyms verlustig gegangen ist, während das Bindegewebe eine Vermehrung erfahren hat.

In der Dermatologie ist bisher eine genaue Unterscheidung zwischen einfacher und Pseudo-Atrophie nicht gemacht worden, zumeist wohl deshalb, weil man sie aus Mangel an histologischen Untersuchungen nicht machen konnte. Da sie indessen für das Verständniss wichtig ist, so werde ich sie, soweit unsere Kenntnisse reichen, durchzuführen versuchen.

Hypertrophien und Atrophien der Haut.

Zwischen Hypertrophien und Atrophien der Haut besteht ein Parallelismus im Befallenwerden der einzelnen Hautschichten. Gleichwie das subcutane Bindegewebe und die Parenchymhaut wahre Hypertrophien aufweisen, so werden sie auch unter mannichfachen Umstän-

den einfach atrophisch, während umgekehrt die Cutis propria wesentlich der Sitz der falschen Hypertrophie und gleicherweise der degenerativen Atrophie ist.

Atrophie des subcutanen Gewebes.

Das subcutane Fettgewebe atrophirt bei allgemeinem schlechten Ernährungszustand des Körpers. Die Abmagerung der Patienten bei darniederliegender Nahrungsaufnahme, bei fieberhaften Krankheiten, bei Tuberculose, Krebskachexie ist bekannt. Das Fettgewebe nimmt dabei zuweilen einen ödematösen, gallertigen Character an, zuweilen zeigt es auch den entgegengesetzten Zustand: es ist ungemein trocken und hat dann einen intensiveren gelben Farbton. In jenem Falle hat der Patient ein blasses, transparentes, „glasiges" Aussehen, während er in diesem Falle eine gelbe Hautfarbe zeigt.

Atrophien der Parenchymhaut.

Die einfachen Atrophien der Parenchymhaut haben neben den Pseudoatrophien der Cutis, die vielfach mit ihnen gemeinschaftlich vorkommen, für uns das meiste Interesse. Bei der atrophischen Parenchymhaut sind die Papillen und dementsprechend die Reteleisten weniger als normal ausgebildet oder beide fehlen ganz. Ihre Begrenzungsfläche stellt eine leicht gewellte oder flache Ebene dar; dabei kann die Epidermis selbst noch ihre normale Dicke besitzen, gewöhnlich ist aber auch sie gleich der Cutis vasculosa verschmälert. Die Hautoberfläche ist mehr oder weniger glatt, die regelmässige Oberhautfelderung nur angedeutet oder vollkommen verstrichen, oder es sind an ihre Stelle unregelmässige Linien und Furchen getreten. Als Prototyp dieser Atrophie kann uns die Parenchymhaut über Hautnarben gelten, deren Wesen wir im vorigen Capitel besprochen haben. Ueberall nun, wo die Cutis propria — wie bei den Narben — ihre Elasticität verloren hat, oder wo diese, aus welchen Gründen es sei, nicht zur Geltung kommt, finden wir die Parenchymhaut atrophisch: so dort, wo die Cutis durch Druck stark ausgedehnt und gespannt ist, über Tumoren der Cutis und des subcutanen Gewebes, Fibromen, Atheromen, Gummata; ferner in der Greisenhaut, deren Elasticität abgenommen hat; bei allen gleich näher zu erörternden Pseudoatrophien der Cutis propria und in den Schwangerschaftsnarben.

Ihre Abhängigkeit von der Elasticität der Cutis propria.

Dass die Atrophie thatsächlich in Abhängigkeit steht oder direct verursacht wird durch die fehlende oder mangelhaft stattfindende Verschiebung der Cutismaschen in den Langer'schen Linien zeigen am besten die Distensionsstreifen, deren bekanntester Repräsentant die sogenannte Schwangerschaftsnarbe ist. In ihr sind die Gewebsmaschen durch Ueberdehnung und unter theilweiser Zerreissung des Gewebes derart auseinander gezerrt, dass die collagenen und elastischen Fasern parallel nebeneinander liegen und das künstliche Geflecht der Cutis, auf der ihre Elasticität beruht, vernichtet ist. Die Ueberdehnung der Cutis wird von der Parenchymhaut durch Verstreichen des Papillarkörpers beantwortet, sodass die Begrenzungsfläche von Epidermis und Cutis vasculosa eine gerade Ebene wird. Es liegt bei der vollkommenen Regenerationsfähigkeit der Parenchymhaut vorerst kein Grund vor, dass der Papillarkörper sich nicht wieder ausbilden sollte. Und doch unterbleibt die Ausbildung. Dass die Fähigkeit dazu der Parenchymhaut nicht durch die Dehnung der Cutis abhanden gekommen ist, erhellt daraus, dass die Haut der Schwangerschaftsnarben z. B. psoriatisch erkranken kann und dann an den erkrankten Stellen eine der Psoriasis zukommende Hypertrophie der Parenchymhaut zeigt. Es fehlt mithin bei unserem Beispiel nur der Wachsthumsimpuls. Diesen bildet in der normalen Haut die Elasticität der Cutis durch den regelmässigen Wechsel von Streckung und Verkürzung ihrer Gewebsmaschen, wodurch die Parenchymhaut in stete, wenn auch nur passive Bewegung gebracht wird. Die beim Mangel dieser Bewegung eintretende Atrophie können wir daher als Inactivitätsatrophie auffassen.

Dass diese Auffassung richtig ist, zeigt auch das Verhalten oberflächlicher Narben, das ich im vorigen Capitel besprochen habe. Im Anfang der Vernarbung und Ueberhäutung noch ohne Papillarkörper und Oberhautfelderung, wird die Parenchymhaut bei bestehender Elasticität der unverletzten Cutis propria wieder in normaler Weise ausgebildet, während diese Ausbildung bei tiefgehenden Narben, bei denen die normale Elasticität verloren gegangen ist, ausbleibt.

Einfache Atrophie der Cutis propria.

Die Cutis propria zeigt nur in wenigen Fällen eine wahre Atrophie, einmal bei andauerndem Druck, durch Geschwülste, besonders deutlich bis zur Dünnheit eines Blattes Papier bei Atheromen in der Kopfhaut und unter Hühneraugen, dann bei allgemein auf die Haut vertheiltem Druck, der sich als Spannung äussert und zu den schon erwähnten Distensionsnarben führt. Diese sind eigentlich nicht mehr als wahre Atrophien zu betrachten, da das Gewebe in ihnen nur anders angeordnet ist als in der normalen Cutis, nicht aber atrophirt ist. Immerhin ist die Cutis propria in ihnen deutlich verdünnt, ohne dass die Gewebsbestandtheile selbst degenerirt sind; daher ist man auch doch wieder berechtigt, sie zu den einfachen Atrophien zu zählen.

Cutis senilis.

Nicht richtig ist es dagegen, die Cutis senilis ohne weiteres hier aufzuführen. Wenn auch im Alter die Haut in allen ihren Theilen verdünnt erscheint, so liegen doch vorwiegend degenerative Zustände, besonders des collagenen und elastischen Gewebes vor, die zu partieller Verschmelzung und Homogenisirung beider Bestandtheile führen, und deren Endeffekt eine Verminderung der Elasticität der Cutis ist. Die Cutis wird zwar noch durch die Körperbewegungen gedehnt, aber sie retrahirt sich nicht mehr oder nur mangelhaft. Sie wird daher — besonders bei gleichzeitigem Schwunde des Fettgewebes — relativ zu weit für den Körper und legt sich in grobe Falten. Mit der abnehmenden Elasticität der Cutis atrophirt in gleichem Maasse die Parenchymhaut; die feine Oberhautfelderung verstreicht mehr und mehr, und an ihre Stelle treten die groben Falten der zu weiten unelastischen Cutis propria.

Pseudoatrophie der Cutis propria.

Die Pseudoatrophien der Cutis sind dagegen ausserordentlich häufig und können bei allen Processen auftreten, die zur Zerstörung der Haut oder einzelner Theile derselben führen. Bedingung dafür ist nur, dass die regenerativen Vorgänge nicht zum vollen volumetrischen Ausgleich des Verlustes führen; tritt das ein, so sprechen wir von Narben. Diese Pseudoatrophien, auch atrophische Narben oder narbige Atrophien genannt, unterscheiden sich also nicht principiell, sondern nur gradnell in dem Mass der Regeneration von den Narben.

Gleich ihnen treten sie daher zumeist nicht diffus auf, sondern circumscript, fleckweise entsprechend den Processen, aus welchen sie hervorgegangen. Sie liegen mehr oder weniger unter dem Hautniveau und weisen, im Unterschied von den Narben, gewöhnlich eine gute, wenn auch meistens doch nicht ganz vollkommene Oberhautfelderung auf. Die Grösse dieses Unterschiedes hängt von der Masse des durch den ursprünglichen Process zerstörten und durch Narbengewebe wieder ersetzten Gewebes ab. Bei oberflächlicher Lage und wenigem Narbengewebe, ist eine gute Oberhautfelderung, bei umgekehrten Verhältnissen eine mangelhafte vorhanden.

Die zu tiefgreifender Ulceration führenden Processe hinterlassen gewöhnlich Narben (syphilitische Geschwüre, Lupus exulcerans, Furunkel, Unterschenkelgeschwüre etc.), während mehr oberflächliche Substanzverluste, besonders wenn sie unter dem Schorfe — also mit geringer Granulationsbildung heilen, zu Atrophien führen oder wenigstens führen können (Acne necrotica, Variola, Vaccinepusteln), häufig indessen auch mit Narbe heilen.

nach entzündlichen und flechtlichen Processen.

Das Hauptcontingent zu den Atrophien stellen aber jene Processe, die eine theilweise Zerstörung oder Einschmelzung der Cutis bewirken, ohne dass es indessen zur Geschwürsbildung kommt. Den hauptsächlichsten Repräsentanten dieser Processe bildet der Lupus erythematodes, dessen Efflorescenzen peripher fortschreitend und in der Mitte abheilend ein atrophisches Centrum hinterlassen. Desgleichen können Lichen planus-Papeln, secundäre, spätsecundäre und tertiäre syphilitische Infiltrate bei ihrer spontanen oder durch Kunsthülfe herbeigeführten Resorption mit atrophischer Narbe oder Atrophie heilen. Ueberhaupt sehen wir, dass gelegentlich alle Entzündungen und Flechten, wenn sie auch gewöhnlich keine Einschmelzung der Haut bewirken, bei langem Bestande oder unter besonderen Verhältnissen Atrophien hinterlassen (Eczeme, Alopecia pityrodes et areata, Pemphigus etc.).

Idiopathische Atrophien.

Ein besonderes Interesse beanspruchen jene fleckigen und diffusen Atrophien, die ohne vorangegangene Gewebsveränderungen

primär als solche aufzutreten scheinen (Sklerodermie, Morphaea, Xerodermie, Erythema atrophicans, Atrophia maculosa etc.). In allen Fällen dieser Krankheiten, die vom Beginn der Erkrankung an beobachtet worden sind, sind progressive Veränderungen gefunden worden, als deren Folge die Atrophie anzusprechen ist. Häufig sind diese progressiven Veränderungen rasch vorübergehend, sodass sie der Beobachtung leicht entgehen können. Sie bestehen in Hyperämien, ödematöser Anschwellung und zelliger Infiltration des Gewebes und schmelzen unmerklich Theile der Cutis und Subcutis (Sklerodermie) ein, die durch Narbengewebe ersetzt werden, welches mikroskopisch durch das Fehlen der normalen elastischen Faserung leicht als solches erkannt wird. (Urticaria atrophicans, Atrophia maculosa Jadassohn.) Das gleiche gilt von den nach Nervenverletzungen und Traumen beschriebenen Atrophien. Auch hier tritt die Atrophie nicht primär auf, sondern secundär nach fleckigen Erythemen und Entzündungen, wie das bei der von Mitschell, Morehouse, Keen, Paget beschriebenen Glanzhaut (Glossy skin) beobachtet worden ist. Es ist daher auch durchaus wahrscheinlich, dass die sog. idiopathischen und primären Atrophien, die von Buchwald, Touton, Ohmann, du Mesnil, Kolaczek, Zinsser und anderen veröffentlicht worden sind, das Endstadium eines Processes erwähnter Art darstellen. Das wird in Zukunft die genauere Untersuchung der atrophischen Hautstellen hinsichtlich der structurellen Anordnung des Cutisgewebes, besonders aber der elastischen Faserung zu erweisen haben.

Atrophie der Haare.

Was die Anhangsgebilde der Haut, die Haare und Nägel, betrifft, so unterliegen diese zahlreichen Krankheitszuständen, die wir als Atrophien bezeichnen und die deshalb hier Erwähnung finden sollen.

Den in gewissen Zeitabschnitten sich wiederholenden Ausfall und Wiederersatz des einzelnen Haares haben wir als physiologischen Zustand kennen gelernt. Unter pathologischen Verhältnissen kann dieser Ausfall eine Steigerung erfahren. Die Haare gehen reichlicher, rascher aus, und das Resultat ist eine Verringerung, eine Atrophie der gesammten Haarmasse. Es können sich an den Ausfall des

Einzelhaares dreierlei Zustände anschliessen, denen drei verschiedene klinische Bilder entsprechen. 1. Es entsteht ein neues normales Haar; dem Ausfall der Haare folgt vollständige Regeneration nach. Dieses findet statt, wenn das Haar unter dem Einflusse vorübergehender Ursachen verloren gegangen ist. Auf die Alopecie nach erschöpfenden Krankheiten, besonders dem Typhus, nach localen Entzündungen, acutem Eczem, Erysipel folgt eine volle Regeneration. 2. Es bilden sich zwar neue Haare, aber sie sind nicht normal, sie sind unter der fortdauernden Krankheitsursache schon in ihrer Anlage schwächer entwickelt und fallen nach kürzerer Zeit wieder aus, um neuen noch schwächeren Haaren Platz zu machen. Nachdem so der Haarbalg längere Zeit hindurch seine Haare in immer kürzerem Zeitraum gewechselt hat, und die Haare selbst immer dünner geworden sind, sistirt schliesslich die Haarbildung gänzlich, oder es treten an Stelle der Haupthaare dauernd schwach entwickelte Haare, Lanugohaare. Diese Form der Alopecie finden wir bei dauernden krankhaften Zuständen der Kopfhaut: bei Pityriasis simplex, Alopecia senilis et praematura und bei dem chronischen Kopfeczem. 3. Dem Ausfall der Haare folgt keine oder zunächst keine Neubildung: Alopecia areata. Nach kürzerer oder längerer Zeit völliger Kahlheit an einzelnen Stellen kann dann wieder völliger Ersatz eintreten. Während wir bei den Alopecien der zweiten Gruppe gesteigerte, aber krankhafte Wachsthumserscheinungen vor uns haben, handelt es sich bei der Alopecia areata um eine Wachsthumshemmung.

Die Atrophie der Haare eine Folgeerscheinung von Erkrankungen der Haut.

Alle drei Gruppen haben das Gemeinsame, dass der Haarausfall nicht das Primäre, sondern die Folgeerscheinung einer Erkrankung der Haut und der Haarbälge ist, die indessen nicht immer durch klinische Erscheinungen, durch Schuppen und Röthe der Kopfhaut auffällt. Ob auch bei der Alopecia areata der Haarausfall durch eine Erkrankung der Haut entsteht, die in einzelnen Fällen durch die mikroskopische Untersuchung als Zellinfiltration um die Haarbälge herum nachgewiesen worden ist, oder ob auch die Alopecie, wie einige Autoren annehmen, die directe Folge eines gestörten Wachs-

thums durch trophoneurotischen Einfluss ohne weitere pathologische Veränderungen der Haut ist, muss dahingestellt bleiben.

Atrophie der Nägel.

Die Nägel unterscheiden sich von den Haaren durch den Mangel des physiologischen Ausfalls. Im übrigen sind auch die Atrophien des Nagels Folgezustände von Erkrankungen der Haut an der Bildungsstätte des Nagels, an der Nagelmatrix und dem Nagelbett, soweit dieses bei der Nagelbildung in Betracht kommt. Bei langandauernden entzündlichen und flechtigen Krankheiten der Finger, bei Eczemen, Psoriasis, Syphilis etc., kann es zu Verkrümmungen, Atrophien, Weich- und Brüchigwerden, ja zum Verlust des ganzen Nagels kommen. Dies letztere tritt nur dann ein, wenn es zu einer Trennung des sehr festen Zusammenhanges zwischen der verhornenden Nagelplatte und dem Epithellager der Nagelmatrix kommt — bei längerdauernden eitrigen Entzündungen oder durch äussere Gewalt. Es bildet sich in diesen Fällen stets ein neuer Nagel von der Matrix aus. Nur wenn Theile der Matrix selbst vollkommen zerstört sind, entsteht auf den erhalten gebliebenen ein dem Defect entsprechend atrophirter Nagel, der als solcher persistirt.

Die Gewebsentartungen, „Degenerationen“, die uns die allgemeine Pathologie als fettige, colloide, hyaline, amyloide und schleimige kennen lehrt, bieten in ihrem Auftreten in der Haut gewiss interessante Einzelheiten, sie haben indessen für die Beurtheilung der pathologischen Vorgänge im Allgemeinen nicht die Bedeutung, welche ihre specielle Besprechung, die sehr in histologisches Detail führen müsste, an dieser Stelle gerechtfertigt erscheinen liesse. Die wichtigsten von ihnen sind in früheren Vorlesungen gelegentlich erwähnt worden. Wir wollen daher mit Uebergehung der Degenerationen noch die Nekrosen der Haut unserer heutigen Besprechung anschliessen.

Nekrose.

Begriffsbestimmung.

Das Absterben von Gewebs- oder Körpertheilen, die sich noch im organischen Zusammenhange mit dem lebenden Körper befinden, bezeichnen wir als Nekrose, Mortification, Gangrän, Brand. Je nach

den Umständen und Verhältnissen, unter denen der Gewebstod eintritt und sich uns zeigt, sprechen wir von kaltem oder heissem, von trockenem (Mumification) oder feuchtem (Gangrän), schwarzem oder weissem Brand, ohne damit irgend welche principiellen Unterschiede auszudrücken. Diese Bezeichnungen entsprechen den physikalischen Eigenschaften, welche die abgestorbenen Partien äusserlich zeigen, sie weisen darauf hin, dass der Gewebsbrand unter sehr verschiedenen Verhältnissen eintreten kann. Thatsächlich sind die Ursachen der Gewebsnekrose sehr mannichfach, und häufig treffen mehrere zusammen, sodass im gegebenen Falle die richtige Beurtheilung der einzelnen Factoren sehr schwierig oder unmöglich werden kann.

Im Allgemeinen unterscheiden wir directe und indirecte Nekrose. Unter directer Nekrose verstehen wir das Absterben von Gewebstheilen in unmittelbarer Folge von Schädlichkeiten, die auf das Gewebe wirken, unter indirecter das Absterben in mittelbarer Folge durch Beeinträchtigung der Ernährung und des Stoffwechsels.

Ursachen der directen Nekrose. Druck.

Die Ursachen der directen Nekrosen sind mechanische, physikalische und chemische. Durch starke Quetschung kann die Haut zertrümmert, durch anhaltenden starken Druck direct nekrotisirt werden. Derartige Drucknekrosen entstehen durch schlecht sitzende Bandagen oder starre Verbände, vorzüglich an den Stellen der Haut, wo diese ohne oder mit geringem Fettpolster über Knochenkanten hinwegzieht und so unmittelbar gegen die unnachgiebige Unterlage gedrückt wird. Es findet dabei eine Ineinanderpressung der einzelnen Gewebsbestandtheile statt, die direct zur Aufhebung ihrer Lebensfunktionen führt. Diese directen Drucknekrosen sind wohl zu unterscheiden von den später zu besprechenden Nekrosen, die in Folge einer langdauernden Druckanämie entstehen. Nach zu fester Anlegung eines Arterienschlauches um Stirn und Kopf behufs Operation eines Gefässtumors habe ich Nekrosen über den Stirnbeinkanten auftreten sehen, obgleich der Schlauch nicht länger als zwanzig Minuten gelegen hatte, und in dieser Zeit eine Nekrose durch Druckanämie nicht eintreten konnte.

Hitze. Durch hohe Hitzegrade wird das Gewebe direct nekrotisirt, soweit seine Temperatur 70° überschreitet. Viel widerstandsfähiger zeigt es sich gegen Kälte. Kälte. Selbst hohe Kältegrade, die das Gewebe zum Erfrieren bringen, haben erst nach längerer Dauer Nekrose zur Folge. Es combinirt sich indessen hierbei wahrscheinlich die directe Wirkung schon mit einer indirecten durch Behinderung der Blutcirculation, die uns später noch weiter beschäftigen wird. Wasserverlust. Bei Verlust der Epidermis entstehen auf der Haut häufig Nekrosen durch Eintrocknung der oberflächlichsten Schichten, die alsdann einen festhaftenden, dunkelgefärbten Schorf bilden. Aus gleicher Ursache — durch Abgabe von Feuchtigkeit — können dünne, unterminirte Geschwürs- und Wundränder nekrotisiren. Hier treten indessen wohl häufig noch andere Momente, nämlich schlechte Circulations- und Ernährungsverhältnisse hinzu.

Caustica. Am raschesten tödten die Caustica das Gewebe (concentrirte Alkalien, Säuren und Metallsalze), die wir therapeutisch häufig zum Aetzen und Zerstören von Gewebstheilen benutzen. Auch die bei infectiösen Entzündungen häufig auftretenden Nekrosen gehören insoweit zu den directen, durch chemischen Einfluss erzeugten, als sie durch die unmittelbare Einwirkung der Spaltungsproducte der Mikroorganismen herbeigeführt sind. Experimentell kann man durch Einimpfung von Reinkulturen pathogener Organismen in der nächsten Umgebung der Impfstelle Nekrosen erzeugen. Freilich sind die Nekrosen bei den klinischen Krankheiten, bei Diphtherie, Phlegmone, Karbunkel und Furunkel, sicherlich auch von Eigenheiten der jeweiligen Entzündung und von anderen zufälligen Verhältnissen mit abhängig, aber in erster Linie muss doch die directe schädliche Wirkung der Spaltungsproducte auf das Gewebe in Betracht gezogen werden.

Indirecte Nekrose durch Circulationsstörungen. Mit diesen vorzüglich bei hochgradigen Entzündungen auftretenden Nekrosen betreten wir, wie schon angedeutet, das Gebiet der indirecten Nekrosen. Diese entstehen durch Behinderungen der Ernährung infolge von Circulationsstörungen; ihre Entwickelung ist im Vergleich zu den directen viel langsamer, da einmal die Circulations-

störungen nicht plötzlich in ganzer Stärke aufzutreten pflegen, anderseits auch in diesem Falle das Gewebe nicht sofort, sondern erst nach einem längeren Kampf zwischen Leben und Tod abzusterben pflegt. Indirecte Nekrosen kommen bei allen Formen der Circulationsstörungen: bei venöser, arterieller und atonischer Hyperämie und bei Anämie vor. Je nachdem beim Eintritt der Nekrose das Gewebe blutreich oder blutarm ist, wechselt die Farbe von dunkelblau bis weiss (schwarzer und weisser Brand); je nachdem das angrenzende Gewebe eine active oder passive Hyperämie oder eine Anämie aufweist, wird das nekrotisirte Gewebsstück höhere oder niedere Temperatur aufweisen (heisser und kalter Brand); und je nachdem die äusseren Verhältnisse ein Austrocknen der mortificirten Partien gestatten oder nicht, können wir einen trockenen oder feuchten Brand unterscheiden.

bei venöser Stauung.

Vollkommene venöse Blutsperre, die zur Stase in den Gefässen führt, hat bei längerer Dauer Nekrose im Gefolge (eingeklemmter Bruch). In der Haut kann das nur nach einer den gesammten Blutrückfluss behindernden Umschnürung einer Extremität eintreten, während die Obturation grosser Venenstämme, z. B. der vena femoralis, in Folge der Collateralen nie eine zur Stase führende Blutstauung und somit auch keine Gangrän zu Folge hat.

bei arterieller Hyperämie.

Viel häufiger kommt eine Nekrose während der arteriellen Hyperämie acuter Entzündungen vor. Sie ist indessen wohl nie die Folge der Entzündung allein, sondern stets mitbedingt durch besondere, die Entzündung auszeichnende Nebenumstände oder anderweitige Complicationen. So dürfte beim Panaritium und Furunkel die Wirkung der ursächlichen Parasiten, der Staphylococcen, das wesentliche Moment für die Nekrose abgeben, während die eitrige Entzündung mehr als demarkirende aufzufassen wäre. Beim Karbunkel und bei der Diphtherie muss dagegen neben der directen Parasitenwirkung auch dem in das Gewebe abgeschiedenen und geronnenen Fibrin ein Einfluss auf das Zustandekommen des Brandes durch anämisirenden Druck auf die Gefässe zugeschrieben werden. In anderen Fällen,

bei der Acne necrotica, dem Herpes zoster gangraenosus, dem gangränösen und phagedänischen syphilitischen Geschwür etc. müssen wir eine der weiter zu besprechenden Ursachen der Gangrän in Betracht ziehen.

bei Anämien und atonischen Hyperämien.

Die bei weitem grösste Anzahl der Nekrosen verursachen die Anämien und die mit ihnen nahe verwandten atonischen Hyperämien. Durch Thrombose und Embolie der Arterien entsteht Mortification der von ihnen versorgten Gebiete, wenn ein genügender Collateralkreislauf nicht vorhanden ist oder in der nöthigen Zeit nicht ausgebildet werden kann. Durch den Verschluss einzelner Arterien des subcutanen Gewebes kann der zahlreichen Collateralen wegen Brand der Haut nicht hervorgerufen werden. Erst bei Verschluss der Hauptarterien einer Extremität, z. B. der femoralis, tritt Gangrän der ganzen Extremität und somit auch der Haut ein.

durch Druck.

Weit wichtiger sind locale anämisirende Ursachen. Spannung und Druck, wie wir sie in dem einschnürenden Ringe der Paraphimose und beim Decubitus kennen, können durch die Anämie zur Nekrose führen. Häufig wird indessen das Stadium der atonischen Hyperämie passirt, (s. Vorlesung über passive Hyperämie und Anämie), ehe es zum Brand kommt, und die nekrotischen, blaurothen Gewebsstücke lassen alsdann nicht vermuthen, dass die Anämie das Primäre der Ernährungsstörung und des Brandes gewesen ist (Decubitus, oberflächliche Nekrose durch engsitzende Stiefel über den Knöcheln etc.). Bei diesen Nekrosen wirken alle jene Momente begünstigend, welche für die Ausbildung der atonischen Hyperämie vortheilhaft sind. So tritt der Decubitus bei allgemeinem schlechten Ernährungszustand, bei langdauerndem Fieber, bei Herzschwäche besonders rasch auf.

durch Kälte.

Höhere Kältegrade führen ebenfalls durch langdauernde Anämie zu indirecten Nekrosen. Indessen ist hier sicherlich noch ein zweites Moment für den Eintritt der Nekrose massgebend: die schon früher erwähnte hyaline Thrombose der kleineren Gefässe. Bei experimentellen Erfrierungen am Kaninchen treten schon nach kurzer Kältewirkung und dadurch hervorgerufener Anämie zahlreiche körnige, aus

Hyaline Thrombose der Gefässe.

Blutplättchen und weissen Blutkörperchen bestehende Thromben in den kleineren Arterien auf, die nach längerer Kältewirkung zu hyaliner Thrombose und hyaliner Degeneration der Gefässwände führen. Durch die multiplen Thromben wird der Wiedereintritt des Blutes theilweise oder ganz verhindert.

Raynaud'sche Krankheit.

Ganz ähnlich liegen die klinischen Verhältnisse der schon mehrfach besprochenen Raynaud'schen Krankheit, bei der in ausgesprochenen Fällen schon auf geringe Temperaturschwankungen hin Anämie des Gewebes (todte Finger) und schliesslich Gangrän eintritt. Durch die Annahme einer in Folge der langdauernden Anämie sich bildenden hyalinen Thrombose, wie bei der Erfrierung, würde das Auftreten der Gangrän sehr gut erklärt werden. Wenn auch hierüber keine anatomischen Untersuchungen vorliegen, so hat doch v. Recklinghausen in einem ähnlichen Falle von spontaner Gangrän an beiden Füssen einer alten Frau, die in den kalten Räumen eines Wollmagazins beschäftigt, häufiger an Erfrierungen der Füsse leichteren Grades gelitten hatte, die meisten der im nekrotischen Gewebe liegenden kleinen Arterien und theilweise auch die Capillaren von hyalinen Thromben angefüllt gefunden, sodass ein Analogieschluss auf die Raynaud'sche Krankheit begründet erscheint.

Hyaline Thrombose als Ursache der Nekrose.

Eine hyaline Thrombose der Gefässe hat v. Recklinghausen weiterhin bei einer grossen Anzahl verschiedenartiger, oberflächlicher Nekrosen gefunden: bei diphtheritisch entzündeten Schleimhäuten, in den Typhusschorfen der Darmschleimhaut, bei beginnendem Decubitus, in Pockenefflorescenzen, bei frischen Hautverbrennungen in dem die direct versengten Hautpartien umgebenden weissen Brandhof, ferner in phagedänisch syphilitischen Geschwüren und bei experimentell erzeugten Ergotinvergiftungen in der beginnenden Nekrose der Kämme und der Zungenspitze der Hähne. Er führt die hyaline Thrombose ursächlich auf andauernde Contractionen der kleinen Arterien und der dadurch erzeugten Abnahme oder Sistirung der Blutströmung, also auf länger dauernde Anämie zurück. Darnach scheint die hyaline Thrombose eine der vorzüglichsten Ursachen der Nekrose

zu sein, und wir dürfen sie als Ursache der Gangrän überall dort vermuthen, wo der Nekrose eine länger dauernde Anämie vorausgegangen ist.

Auch die spontan auftretenden Nekrosen nach lange dauernden, erschöpfenden Krankheiten, bei perniciösen Anämien und Krebskachexien, schliesslich die senile Gangrän verdanken vielleicht ihre Entstehung an den peripheren Körpertheilen einer bei der verringerten Blutmasse dort leicht eintretenden localen Anämie mit nachfolgender hyaliner Thrombose.

Nekrose durch nervösen Einfluss.

Schliesslich müssen wir noch einer Gruppe von Nekrosen gedenken, die mit nervösen Störungen verbunden und mit diesen in ursächlichen Zusammenhang gebracht worden sind. Es sind das vorzüglich die Mutilationen (Verstümmelungen) bei Lepra, der acute Decubitus bei Rückenmarkslähmungen und das malum perforans pedis. Einige Autoren wollen diese Nekrosen in directer Abhängigkeit von einer trophischen Nervenstörung, die anderen nur indirect durch eine Störung der sensiblen und vasomotorischen Innervation entstehen lassen, insofern die diesen Affectionen gemeinsame Anästhesie die Wirkung äusserer Schädlichkeiten, des anämisirenden Druckes, feuchter Kälte etc. bedeutend unterstütze, und der Mangel einer geordneten vasomotorischen Innervation und des regulirenden centralen Einflusses Circulations- und Ernährungsstörungen begünstige.

Wenn auch bei den erwähnten Nekrosen äussere Schädlichkeiten sicherlich von wesentlichem Einfluss sind, und bei ihrer Vermeidung die Nekrosen nicht auftreten — wie das wenigstens bei Rückenmarkslähmungen nachgewiesen ist — so glaube ich doch anderseits, dass man einen directen trophischen Einfluss der Nerven auf das Entstehen der Nekrosen nicht unbedingt leugnen kann. Wenigstens beobachten wir eine Reihe von spontanen Nekrosen der Haut, bei denen wir äussere Schädlichkeiten nicht nachweisen können und die zwanglos nur durch die Annahme eines trophisch-nervösen Einflusses erklärt werden. Es sind das u. A. die multiple Gangrän der Haut, der Zoster „gangraenosus“, alle die häufigen Zostereruptionen, die mit

Narbe — nicht mit „restitutio ad integrum" heilen, bei denen wir also eine Zerstörung der Cutis propria annehmen müssen — ferner die Acne necrotica, der Pemphigus gangraenosus.

Bei allen diesen Fällen entstehen die Nekrosen durchaus nicht an Stellen, die, wie beim Decubitus, besonderen Schädlichkeiten ausgesetzt sind, und äussere Schädlichkeiten sind bei ihnen auch nicht nachgewiesen oder wahrscheinlich gemacht worden. Wenn man aber die Gangrän als Folge der gleichzeitigen Entzündung ansehen will, so muss man doch eine durch Nerveneinfluss bedingte Widerstandslosigkeit des Gewebes gegenüber der Entzündung annehmen, also einen trophischen Einfluss zugestehen, da in anderen Fällen dieser Erkrankungen die Entzündung nicht zu Gewebsnekrose führt. Die Annahme einer auf trophoneurotischer Störung beruhenden Gangrän ist schliesslich auch die Consequenz der Ausführungen, die ich Ihnen über die auf gleicher Grundlage entstehenden Entzündungen und Flechten gemacht habe, sodass sie schon aus diesem Grunde berechtigt erscheint.

Ein Fall von multipler symmetrischer Gangrän.

Vor Kurzem beobachtete ich einen Fall von multipler symmetrischer Nekrose bei einem sechsmonatlichen, wohlgenährten Kinde, der wahrscheinlich auf trophoneurotischer Störung beruhte. Da histologische Untersuchungen besonders über den ersten Beginn derartiger Nekrosen meines Wissens nicht vorliegen, so will ich Ihnen, m. H., eine kurze Schilderung des Falles und des histologischen Befundes geben. Die Affection trat mit kleinen weisslichen Flecken der Haut auf, welche nur ganz wenig über das Hautniveau prominirten und von einem ganz schmalen röthlichen Hof umgeben waren. Der Sitz der Flecke war im Gesicht, Hals und sehr symmetrisch auf beiden Armen und Händchen. Bei Berührung mit der Sonde zeigten die Flecken eine weiche Consistenz, und die Hornschicht schien leicht beweglich, wie in ihrem Zusammenhange gelöst. Während die Flecken sich rasch peripher ausbreiteten, stiess sich die Epitheldecke im Centrum ab und machte einer scharf umrandeten Depression Platz, die mit dem peripheren Fortschreiten der Flecken Schritt hielt. Durch Confluenz zahlreicher Flecken wurde innerhalb weniger Tage die ganze Gesichtshaut mit Ausnahme der Nasenspitze und ein grosser Theil der Arme und Hände ergriffen. Die der Epidermis beraubten deprimirten Hautstellen trockneten ein, mumificirten zu scharfrandigen, braunen Flächen, die sich von der normalen Haut landkartenähnlich abhoben, stets umgeben von einem schmalen, weisslichen, etwas erhabenen Rande, der wiederum eine feine rothe Umsäumung zeigte. Das Befinden des Kindes war bis zum Ende ein relativ gutes. Ausser einem heftigen Juckreiz und mässiger Temperatursteigerung (bis 38,5) war als einzige weitere Anomalie vermehrter, aber gut breiiger Stuhlgang zu constatiren.

Der Appetit blieb gut, bis das Kind plötzlich zehn Tage nach Beginn der Krankheit unter Erscheinungen plötzlicher Herzschwäche starb. Die Section wurde nicht gestattet, indessen konnte ich mehrere Hautstückchen zur Untersuchung excidiren. Da fortwährend bis zum Schluss neue Flecke aufgetreten waren, so hatte ich alle Stadien der Erkrankung zur Untersuchung vor mir.

Histologische Untersuchung.

Die wesentlichste Veränderung im ersten Beginn der Flecken betrifft die Epidermis. Die Epithelien des stratum spinosum sind voluminöser, in ihren Contouren verwaschen, der Stachelpanzer und die Protoplasmafaserung sind nur undeutlich zu erkennen, und die Kerne bei Kernfärbungen schlechter gefärbt. Bei grösseren Flecken bildet die Epidermis im Centrum der Flecken eine feinkörnige Masse, in der nur durch intensive Kernfärbung die Umrisse einiger Kerne eben noch zu erkennen sind. Im Bindegewebe ist eine sehr geringe zellige Infiltration zu constatiren; die Kerne der Bindegewebszellen lassen sich im Beginn des Processes noch gut färben und nur Differenzen in dem Farbenton der Bindegewebsfasern bei Hämotoxylin-, Vesuvin-, Gentianaviolett- und Eosinfärbungen lassen erkennen, dass in dem Bindegewebe unmittelbar unter der erkrankten Epidermis Veränderungen nicht weiter bestimmbarer Art vorhanden sind. Mit dem Verlust der Epidermis ändert sich das mikroskopische Bild. Die obersten Schichten des Bindegewebes sind eingetrocknet, mumificirt, die Gefässe in diesen Schichten prall mit Blutcylindern ausgegossen, die — als sicheres Zeichen der Austrocknung — ihre Blutfarbe, trotz Alcoholfixirung vollkommen conservirt haben. Die angrenzenden tiefer liegenden Cutisschichten sind nur leicht zellig infiltrirt, sonst aber unverändert. Fibrin lässt sich durch die Weigert'sche Färbung nicht nachweisen, wenn auch die eingetrockneten Gewebspartien der Cutis die Farbe energisch zurückhalten. Ebenso können weder in der Cutis noch in der Subcutis trotz speciell daraufhin gerichteter Untersuchungen Thrombosen in den Gefässen gefunden werden. Auf der Oberfläche der eingetrockneten Partien befinden sich zahllose Mikroorganismen, die indessen nirgends tiefer in das Gewebe eindringen und vor allem auch in den noch mit Epidermis bekleideten Flecken nirgends nachweisbar sind.

Nach dem mikroskopischen Befund müssen wir annehmen, dass es sich in diesem Fall um eine primäre Nekrose der Epidermis handelt; denn die Veränderungen sind gleich vom Beginn dort am ausgesprochensten und zeigen die Merkmale, die histologisch als charakteristisch für den eintretenden Gewebstod bekannt sind: verminderte, schliesslich aufhörende Färbbarkeit der Zellkerne und Zerfall des Protoplasmas, der gerade an den Deckepithelien der Haut durch die verschwindende und einer feinen Granulirung platzmachende Protoplasmafaserung deutlich zu verfolgen ist. Weder die im Beginn des Processes erst geringfügigen Bindegewebsveränderungen, noch die später vorhandenen, oberflächlich gelegenen Massen von Mikroorganismen können pathogenetisch in Betracht gezogen werden.

Fünfzehnte Vorlesung.

Inhalt: **Pigmentirung.** Normales, pathologisches Pigment. Pigment aus Blutfarbstoff. Hämatoidin. Hämosidorin. Melanin. Einschleppungstheorie. Cellulogene Entstehung des Oberhautpigmentes. Pigment bei Entzündungen. Oberhautpigmentirung abhängig vom Bindegewebe. Pigmentirung bei nervöser und Allgemeinstörung. Atrophie des Pigmentes.

Normale Pigmentation.

Die Farbe unserer Haare und der hellere oder dunklere Farbenton unserer Haut werden durch Farb- oder Pigmentkörner hervorgerufen, die im Haar und in der Epidermis liegen. In der Epidermis sind es die untersten Zellschichten, besonders das stratum cylindricum, welche die Pigmentkörner im Protoplasma ihrer Zellen bergen; in den Haaren findet sich das Pigment gleichzeitig in der Rinden- und Marksubstanz vor. Das Bindegewebe weist unter normalen Verhältnissen keine, oder nur hier und da einzelne Pigmentkörner auf, die ebenfalls im Protoplasma der Bindegewebszellen zu liegen scheinen. Auch bei den Völkern mit dunklerer oder schwarzer Haut wird die Farbe durch Pigmentkörner hervorgerufen, die fast ausschliesslich in der Epidermis liegen.

Pathologische Pigmentation.

Unter pathologischen Verhältnissen kommen ausserordentlich häufig Pigmentationen der Haut vor, die auf einer Ansammlung und Vermehrung des Pigmentes theils in der Epidermis, theils in der Cutis beruhen. So sehen wir bei und nach entzündlichen und flechtigen Affectionen stärkere Pigmentationen der Haut auftreten. Der Lichen planus heilt fast regelmässig mit Hinterlassung starker Pigmentationen ab, desgleichen, wenn auch vielleicht nur unter besonderen Umständen, die Psoriasis, syphilitische Exantheme, Pemphigus, Eczeme — besonders der Unterschenkel — Furunkel,

pruriginöse Ausschläge etc. Scheinbar ohne anderweitig nachweisbare Veränderung der Haut tritt vermehrte Pigmentation auf bei der sog. „Pigmentsyphilis“, beim Morbus Addisonii, bei lange fortgesetzter Arsenbehandlung und im Beginne der Schwangerschaft (Chloasma uterinum). Nach äusserer, besonders chemischer Reizung durch Einwirkung von Sonnenstrahlen (verbrannte Haut), Auflegen von Senfpapier, Spanischfliegenpflaster, starken Resorcinsalben etc. färbt sich die Haut dunkler, wobei eine Entzündung vorausgehen, aber auch fehlen kann. Ferner ist eine Anzahl von Neubildungen durch Pigmenthypertrophie ausgezeichnet: Pigmentsarkome und Carcinome, Pigmentwarzen, Naevi pilosi, Lentigines, Sommersprossen. Eine letzte Gruppe bilden die Pigmentirungen der Haut nach Blutergüssen in die Cutis und das subcutane Gewebe. Bei dieser kann man — im Gegensatz zu den andern Pigmentirungen — ihr Entstehen direct makroskopisch und mikroskopisch verfolgen, sodass kein Zweifel an der Genese des Pigmentes aus dem Hämoglobin der rothen Blutzellen besteht.

Bei dem Dunkel, das auf vielen Pigmentirungen ruht und bei den zahlreichen Meinungsdifferenzen über die Entstehung der verschiedenen Pigmentationen, empfiehlt es sich, zunächst die verhältnissmässig gut bekannte Genese des Pigmentes aus dem rothen Blutfarbstoff zu besprechen und von ihr aus zu den übrigen Pigmentationen überzugehen.

Pigment aus Blutfarbstoff.

Nach einer gewissen Zeit, nachdem sich Blut in das Gewebe ergossen hat, trennt sich das Hämoglobin von dem Stroma der rothen Blutzellen, um theils resorbirt zu werden, theils in loco weitere Metamorphosen durchzumachen und zwei verschiedene Derivate zu bilden: 1. das meistentheils krystallinisch auftretende eisenfreie Hämatoidin und 2. das eisenhaltige „Hämosiderin“ G. Neumanns, welches entgegen dem Hämatoidin ($C_{16}H_{18}N_2O_3$) keine einheitliche chemische Substanz vorstellt, sondern ein Gemenge verschiedener eisenhaltiger aus dem Hämaglobin oder Hämatin stammender Zerfallsproducte ist. Das Hämosiderin bildet gelbliche und gelblichbräunliche Schollen und Körner von unregelmässiger Grösse und Gestalt und tritt hauptsächlich

Hämatoidin.

Hämosiderin.

an der Peripherie von Blutergüssen auf, wo sie in directe Berührung mit dem Gewebe kommen, während das krystallinische, selten körnige Hämatoidin meistens weiter im Inneren grösserer Blutergüsse, Thromben oder Blutcysten gebildet wird. Aus diesem Grunde kommt bei den verhältnissmässig kleinen Blutungen der Cutis fast nur das Hämosiderin vor, das frei im Bindegewebe oder im Protoplasma der Zellen liegt. Ausser diesem Hämosiderin, das neben seiner Farbe und Gestalt durch den chemischen Nachweis des Eisens mittels Schwefelammonium, Cyankalium und Salzsäure characterisirt ist, entsteht nun noch bei oder nach Blutungen, die mit Entzündungen verbunden sind oder bei Entzündungen, während deren man den Austritt von Blutkörperchen vermuthen darf, häufig eine andere Art von Pigment mit dunkelbraunen bis schwarzen, kleinen Körnern, das scheinbar identisch mit dem physiologischen Pigment der Epidermis ist und nie die Eisenreaetion mit Schwefelammonium und Cyankali-Salzsäure giebt.

Melanin.

Dieses als „Melanin“ bezeichnete Pigment findet man zusammen mit dem Hämosiderin beispielsweise prägnant ausgebildet nach lange bestandenen Geschwüren und Eczemen der Untersehenkel, die mit starker Pigmentation geheilt sind. Hier liegt es theils vermiseht mit dem Hämosiderin im Bindegewebe, theils in der Epidermis, in welcher es das Protoplasma der untersten Zellschichten so dicht anfüllen kann, dass die Epithelkerne selbst bei guter Färbung kaum sichtbar werden. Das gleichzeitige Entstehen und örtliche Nebeneinander-Vorkommen beider Pigmentarten rechtfertigt den Verdacht einer gleichartigen Entstehung.

Zweifelhafte Stellung des Melanins.

Ob nun wirklich das Melanin gleich dem Hämosiderin ein Derivat des Blutfarbstoffes ist, darüber sind in letzter Zeit zahlreiche Arbeiten erschienen, ohne dass der Streit darüber als entschieden zu betraehten ist. Der chemisehe Naehweis des Eisens im Hämosiderin durch die erwähnten Eisenreaktionen ist nicht so sicher und beständig, dass man bei negativem Ausfall bestimmt auf das Fehlen von Eisen schliessen darf. Wenn daher auch beim Melanin diese

Reactionen stets negativ sind, so bleibt trotzdem die Möglichkeit bestehen, dass das Hämosiderin sich in einer Form befindet, in der das Eisen durch die erwähnten Methoden nicht nachweisbar ist, dass also trotz beständigen Ausbleibens der Eisenreaction das Melanin dennoch ein Derivat des Blutfarbstoffs sein könnte. Indessen spricht die Thatsache, dass das Melanin sich vorzugsweise in dem Protoplasma der Epithelzellen der Epidermis und zwar stets ohne Hämosiderin zeigt, gegen diese Annahme. Denn wenn das Melanin der Epidermis in loco, in den Epithelien selbst, aus dem Blutfarbstoff entstände, so müsste sich doch zu irgend einer Zeit eine Eisenreaction einstellen. Dieser Schwierigkeit gegenüber hat man sich durch die Annahme geholfen, dass das in der Cutis neben dem Hämosiderin aus dem Blutfarbstoff gebildete Melanin in die Epidermis transportirt würde.

Einschleppungstheorie.

Diese Hypothese ist dann weiter zur Aufstellung einer umfassenden Theorie, der sog. „Einschleppungstheorie" benützt worden, nach der alles Pigment der Epidermis, auch das normale von Blutfarbstoff herrühren und aus der Cutis in die Epidermis „geschleppt" sein sollte, und zwar — nach der Annahme einer Reihe von Forschern — vermittelst besonderer Zellen, der sogenannten Chromatophoren. Bei einer Anzahl von Pigmentirungen findet man nämlich an der Grenze zwischen Epithel und Bindegewebe verzweigte pigmentirte Gebilde, die theils im Bindegewebe, theils im Epithel, theils in beiden zugleich zu liegen scheinen. Diese Gebilde hat man als Zellen bindegewebiger Natur angesprochen, die den Transport des Pigmentes in das Epithel vermitteln sollten, und man hat sie geradezu als anatomischen Beweis für die Richtigkeit der „Einschleppungstheorie" angesehen.

Demgegenüber muss betont werden, dass die Chromatophoren bei sehr vielen Pigmentirungen regelmässig und beständig fehlen, sodass man nur für wenige Fälle ihre Thätigkeit theoretisch in Anspruch nehmen kann. Nachdem aber ausserdem von vielen Autoren, besonders von Jarisch, wahrscheinlich gemacht worden ist, dass die Chromatophoren grösstentheils epithelialer Natur sind, und ich den

sicheren Nachweis geführt zu haben glaube, dass sie ihrer Gestalt nach Protoplasmafaserzügen (s. Taf. 1; Fig. 1) der Epithelzellen entsprechen, hat die „Einschleppungs“ theorie auch den Schein einer anatomischen Begründung verloren.

Cellulogene Entstehung des Pigmentes.

Eine andere Hypothese betrachtet das Pigment in den Zellen der Epidermis als ein Product der Epithelien selber. Dabei kann man es dahin gestellt sein lassen, ob das Melanin durch Metaplasie aus dem farblosen Protoplasma und vielleicht auch aus dem Zellkern entsteht, oder ob es etwa unter Betheiligung des im Blutplasma enthaltenen gelben Farbstoffes gebildet wird, der dann von den pigmentirten Zellen gewissermassen angesogen und in concentrirter Form im Protoplasma niedergeschlagen werden müsste. Die von anderen, besonders Karg und mir gefundene Thatsache, dass gerade im zeitlichen Beginn der Oberhautpigmentationen vorzugsweise die Chromatophoren auftreten, und dass dann gleichzeitig häufig die Pigmentkörner entsprechend den Protoplasmafasern der Epithelien in Reihen angeordnet liegen, während zugleich nach meinen Untersuchungen die Protoplasmafasern an diesen Stellen verschwinden, scheint mir für die Metaplasie des Protoplasmas, im Speciellen der Protoplasmafasern, zu Pigment zu sprechen. Anderseits weist das häufige Auftreten des Oberhautpigmentes bei entzündlichen und flechtlichen Processen ebenso wie seine Lage in den untersten, der Cutis vasculosa zunächst liegenden Epidermisschichten auf ein, wenn vielleicht auch nur indirectes Verhältniss zwischen der Pigmentirung und den Circulations- und Ernährungsstörungen der Cutis vasculosa hin.

Vorkommen des cellulogenen u. hämatogenen Pigmentes.

Nach dem jetzigen Stande unserer Kenntnisse, den ich Ihnen soeben in aller Kürze auseinandergesetzt habe, müssen wir jedenfalls zwei Pigmentarten: das hämotogene Hämosiderin und Hämatoidin und das wahrscheinlich durch Metaplasie in der Zelle entstandene „cellulogene“ Melanin unterscheiden. Die hämatogenen Pigmente liegen im Bindegewebe und kommen nach mit Blutungen verbundenen Entzündungen, Flechtungen, Stauungen vor. Das Melanin bildet

dagegen die normale Pigmentirung der Epidermis und der Haare, die Pigmentirung bei Arsengebrauch, Morbus Addisonii und Chloasma, die Randpigmentirung der leucodermischen Flecken; ferner die Pigmentirung der Geschwülste, der Pigment-Naevi, Lentigines, Ephelides etc. und die Pigmentirungen, welche neben der des Bindegewebes nach entzündlichen und flechtlichen Affectionen (Psoriasis, Syphilis, Lichen ruber etc.) in der Epidermis vorkommen. Da gerade diese letzte Gruppe häufig herangezogen wird, um zu beweisen, dass das Melanin hämatogenen Ursprungs sei oder doch sein könne, so mache ich auf Folgendes aufmerksam.

Während die Pigmentirung der Haut nach Blutungen (z. B. bei Purpura) häufig sehr rasch verschwindet, halten sich die braunen Flecken nach entzündlichen und flechtlichen Affectionen oft Jahre lang oder zeitlebens, und zwar findet man nach meinen Untersuchungen relativ um so weniger Pigment im Bindegewebe und um so mehr in der Epidermis, je älter die Pigmentation ist. Ich habe bei Unterschenkelpigmentationen nach Geschwüren und syphilitischen und eczematösen Processen noch nach Verlauf von mehreren Jahren die unteren Zelllagen der Epidermis stark pigmentirt gefunden, während im Bindegewebe wenig Pigment war. Dies ist um so auffallender, als die Regeneration der Epidermis von den unteren Epithelschichten ausgeht und man folglich annehmen müsste, dass durch die Theilung und das Hinaufrücken der pigmentirten Zellen eine allmähliche Eliminirung des dort gebildeten Pigmentes erfolge. Da es sich indessen ebenso dauernd erhält wie das Pigment der normalen Epidermis, der Sommersprossen und der Pigmentwarzen, so müssen wir ebenso wie für diese eine ständige Pigment-Neubildung in den unteren Epithelschichten annehmen, die wir natürlich nicht mehr mit dem vor Jahren stattgehabten Blutaustritt des ursprünglichen Processes in Verbindung bringen können.

Melanin des Bindegewebes.

Sind wir daher genöthigt, das Pigment der Epidermis, das Melanin, das sich bei derartigen Processen bildet, auf intracelluläre Entstehung zurückzuführen, so liegt kein Grund vor, das gleiche Pigment,

das bei denselben Processen neben dem Hämosiderin im Bindegewebe auftritt, durchaus auf hämatogenen Ursprung zurückführen zu wollen. Die Möglichkeit oder die Wahrscheinlichkeit einer cellulogenen Entstehung ist wenigstens ebenso offen zu halten, wie die der Entstehung aus Blutfarbstoff. Darüber müssen weitere Untersuchungen die Entscheidung bringen. Hingegen werden wir das Melanin, das wir im Bindegewebe bei Processen antreffen, die einen Austritt von rothen Blutkörperchen nicht vermuthen lassen, — also in der normalen Haut, in der Papille dunkler Haare, bei Sommersprossen, Lentigines, Pigmentwarzen, Chloasma, Leucoderma etc. auf intracelluläre Entstehung in den Bindegewebszellen zurückführen müssen, gleich dem Pigment der Epidermis bei diesen Processen.

Die Pigmentbildung in der Oberhaut abhängig vom Bindegewebe.

Die letzten Bedingungen, unter denen die cellulogene Pigmentirung auftritt, kennen wir nicht. Indessen müssen wir annehmen, dass die Pigmentbildung in der Epidermis nicht etwa auf Eigenthümlichkeiten der pigmentirten Epithelzellen beruht, sondern dass die Pigmentirung von dem Ernährungszustand der Cutis vasculosa und seinem Wechselverhältniss zu dem der Epidermis abhängt. Dies Abhängigkeitsverhältniss lässt sich durch folgende Thatsachen beweisen. Schaben wir von einer Pigmentwarze mit dem scharfen Löffel die oberflächlichen Schichten ab, sodass die blutende Cutis zu Tage liegt, oder entfernen wir die Sommersprossen durch Erzeugung einer künstlichen blasenbildenden Entzündung, etwa mittels Sublimat, so bildet sich in der anfangs pigmentlosen Epidermis genau an der früheren Stelle die Sommersprosse wieder, und es pigmentirt sich die Pigmentwarze an der abgeschabten Stelle in gleicher Weise wie vorher. Am klarsten zeigt sich aber das Abhängigkeitsverhältniss bei der von Karg unternommenen Thiersch'schen Transplantation von weisser auf Negerhaut. Die auf ein Unterschenkelgeschwür eines Negers nach Thiersch versetzten Hautlappen eines Weissen pigmentirten sich allmählich bis zur völligen Gleichheit mit der übrigen Haut, und zwar lag das Pigment ebenso wie in der normalen Negerhaut wesentlich in der Epidermis. Die Pigmentirung der transplantirten, pigmentlosen, „weissen“ Epi-

dermis wird also durch den Umstand hervorgerufen, dass die Cutis des Negers ihre ernährende Matrix wird, wodurch die Abhängigkeit des Epithels von dem Bindegewebe, mit dem es eine dauernde Verbindung eingegangen ist, klar zu Tage tritt.

Oberhaut-pigmentirung bei nervöser und Allgemein-störung.

Fassen wir die Epidermispigmentation in der gedachten Weise auf, so werden auch die Pigmentirungen nach nervösen Einflüssen (Chloasma uterinum), bei allgemeinen Ernährungsstörungen (Morbus Addisonii), und die Fälle, in denen Pigmentvermehrung und Pigmentschwund neben- und nacheinander vorkommen, unserem Verständniss näher gerückt. Bei dem Leucoderma syphiliticum und non syphiliticum treten peripher fortschreitende, weisse, pigmentlose Flecken in der Haut auf nach vorhergegangener, stärkerer Pigmentation, welche sich besonders in der dunkleren Umrandung der weissen Flecken zeigt. Dem Stadium der vermehrten folgt also das der verminderten Pigmentbildung in den Epithelzellen, Stadien, die wir nach dem Vorhergehenden mit wechselnden Ernährungsverhältnissen der Cutis vasculosa in Zusammenhang bringen müssen.

Oberhaut-pigmentirung an keine bestimmte Bindegewebs-veränderung gebunden.

Es entsteht daher die Frage, ob sich nicht mit der Hypertrophie und Atrophie des Pigmentes in der Epidermis ganz bestimmte anatomische Veränderungen in der Cutis vasculosa verbinden. Diese Frage muss im negativen Sinne beantwortet werden. Pigment-Atrophie und Hypertrophie treten bei Bindegewebsveränderungen sowohl progressiver als regressiver Natur auf, und bei einer grossen Reihe von Pigmentanomalien, z. B. Chloasma, Leucoderma syphiliticum et non syphiliticum, sind überhaupt keine oder wenigstens keine sicheren und constanten Veränderungen gefunden worden.

Die letzten Bedingungen vermehrter oder verminderter Pigmentbildung sind, wie wir wohl annehmen müssen, nicht an sichtbare anatomische Veränderungen geknüpft, sondern betreffen Veränderungen des inneren Zelllebens, das, wie bisher überall, so auch hier unserem Wissen die Schranke setzt.

Atrophie des Pigmentes.

Die Bezeichnung Pigmentatrophie ist für die besprochenen Fälle nicht ganz correct. Denn es handelt sich nicht um eine Verminderung oder einen Schwund

von schon fertig gebildetem Pigment, sondern darum, dass das Pigment überhaupt nicht gebildet wird. Als angeborenen Zustand kennen wir das Fehlen der Pigmentbildung bei den Albinos (Kakerlaken), die weder in der Epidermis und den Haaren, noch auch in der Iris und Chorioidea Pigment aufweisen, und bei den Negern, bei denen ein partieller Albinismus häufig vorkommt (scheckige Neger, Elsterneger, nègres mouchetés).

Eine wirkliche Atrophie des vorhandenen Pigmentes scheint aber stets bei der normal pigmentirten Epidermis, sowie auch bei allen pathologischen Pigmentationen der Oberhaut in den höheren Zelllagen der Epidermis einzutreten; denn wir finden, wie ich Eingangs erwähnte, meistens nur das stratum cylindricum stark pigmentirt, während die Pigmentkörner im stratum spinosum zum grossen Theil verschwinden, und das stratum corneum gewöhnlich gar keine Pigmentkörner enthält oder nur, bei starker Pigmentation der unteren Zelllagen, einen leichten gelblichen Schimmer aufweist. Wo ist das Pigment der Cylinderzellen während ihres Hinaufrückens in die oberen Zelllagen geblieben?

Wenn wir nicht den Pigment-Einschleppungstheoretikern folgen wollen, die den Chromatophoren, welche erst das Pigment von der Cutis aus in die Cylinderzellenschicht eingeschleppt haben sollen, nun auch die umgekehrte Aufgabe zutheilen, das Pigment aus dem stratum spinosum wieder heraus zu schleppen, so bleiben meines Erachtens nur noch zwei Möglichkeiten der Erklärung übrig. 1) Das stratum cylindricum ist gar nicht das wesentliche stratum germinativum für die Epidermis, sondern für gewöhnlich erfolgt der Wiederersatz für die verloren gehenden Hornzellen durch Theilung und Neubildung der Zellen des stratum spinosum, sodass die einzelnen Zellen des stratum cylindricum als solche sehr lange persistiren und das in ihnen einmal gebildete Pigment bewahren könnten. Diese Erklärung würde unsern bisherigen Anschauungen über die physiologische und pathologische Regeneration der Epidermis widersprechen. 2) Das stratum cylindricum ist doch das eigentliche stratum germinativum, dann müssen die stark pigmentirten Cylinderzellen beim Heraufrücken in die höheren Epithellagen ihr Pigment verlieren, was nur durch eine Wiederumwandlung des Pigmentes in farbloses Protoplasma geschehen könnte. Meine daraufhin gerichteten Untersuchungen bestätigen diese Annahme, indem die Protoplasmafasern der Cylinderzellen (s. Taf. I Fig. 1) bei der Pigmentirung dieser Zellen verschwinden, um beim Verschwinden des Pigmentes im stratum spinosum schön ausgebildet wieder zu erscheinen. Darnach würde es sich also um eine richtige Atrophie des Pigmentes im stratum spinosum handeln, oder, wenn man den Ausdruck darauf anwenden kann, um eine Metaplasie des Pigmentes zu farblosem Protoplasma. Durch die Annahme eines physiologischen, örtlich und zeitlich dicht neben einander bestehenden Wechsels von Pigmentbildung und Pigmentschwund wird uns nun aber auch das häufige Neben- und Nacheinander-Vorkommen von Pigmenthypertrophie und Pigmentatrophie in pathologischen Fällen noch verständlicher, jedenfalls aber nicht mehr so durchaus wunderbar und räthselhaft erscheinen, wie einige Autoren es immer wieder finden.

Sechzehnte Vorlesung.

Inhalt: **Neubildung**: Begriffsbestimmung. Bösartige, gutartige, homöoplastische, heteroplastische Geschwülste. Maligne, benigne Bindegewebsgeschwülste. Gemischte Geschwülste. Muttermäler, Warzen, Papillome, Epitheliome. Carcinome. Histogenese der Carcinome. Aetiologie der Geschwülste. Gewebsreize. Angeborene Geschwülste. Cohnheimsche Theorie. Bösartige Geschwülste und äussere Reize. Mikroorganismen? Coccidien? Molluscum contagiosum, Molluscumkörperchen.

M. H. Wir kommen heute zu dem schwierigen Capitel der Neubildungen im engeren Sinne, die auch Geschwülste, Tumoren, Gewächse genannt werden. Es ist nicht meine Absicht, Ihnen, m. H., an dieser Stelle einen Ueberblick zu geben über den Stand unseres heutigen Wissens und der vielen streitigen und unerledigten Fragen, die gerade dies Capitel der Pathologie auszeichnen, ich will mich darauf beschränken, das, was für die Dermatologie von besonderem Interesse ist, im Zusammenhange mit den wichtigsten Thatsachen und Fragen der allgemeinen Pathologie zu besprechen.

Begriffsbestimmung.

Von der bisher besprochenen flechtlichen und regenerativen Gewebsneubildung, die sich auf die Erzeugung eines Granulationsgewebes mit dem schliesslichen Resultat der Vernarbung beschränkt, zeichnet sich die Gewebsneubildung der Geschwülste durch ihre Mannichfaltigkeit aus. Nicht nur einfaches, jeder Characteristik entbehrendes Binde- und Narbengewebe, sondern auch alle jene Arten von Geweben, die wir im normalen Organismus kennen, werden in ähnlichem oder gleichem structurellen Aufbau nachgebildet. So entstehen Neubildungen von Fettgewebe (Lipome), von Muskelgewebe (Myome), von Knorpelgewebe (Chondrome), von Knochengewebe (Osteome) und von Drüsengewebe (Adenome).

Von den echten Hypertrophien unterscheiden sich aber diese Neubildungen 1. dadurch, dass sie nicht ein Gewebe oder Organ in seiner ganzen Ausdehnung gleichmässig ergreifen, sodass eine wirkliche Vergrösserung entsteht, sondern dass sie an einer oder mehreren Stellen des Organs abgrenzbare Massen bilden, die sich durch das Auge und das Gefühl von dem normalen Gewebe unterscheiden lassen und somit schon von vornherein als fremde dem Organ nicht zugehörige Bildungen imponiren: „Tumor", „Geschwulst", 2. dadurch, dass das neugebildete Gewebe doch nicht vollkommen alle structurellen Feinheiten des Muttergewebes nachahmt, sondern sich — bei genauerer Untersuchung — stets von diesem unterscheidet, selbst wenn es seine Eigenheiten angenommen hat.

Stellung der Geschwülste zu den übrigen pathologischen Processen.

Wenn wir die wichtigsten pathologischen Processe nach dem Grade ihrer Schwere in eine aufsteigende Reihe stellen und mit den einfachen Circulationsstörungen der Hyperämie und Anämie beginnen, übergehen zu den Oedemen, die auf Circulationsstörungen und Veränderungen der Gefässwände, also eines Gewebsbestandtheiles beruhen, fortschreiten zu den Entzündungen, bei denen neben den imponirenden Circulationsstörungen schon wesentlich das Gewebe selbst betheiligt ist, und schliesslich zu den Flechtungen kommen, bei denen Anomalien des Gewebes die Hauptrolle spielen und die der Circulation in den Hintergrund treten, so gehören an das äusserste Ende dieser Reihe die Geschwülste, die nur durch pathologische Vorgänge des Gewebes entstehen, und Circulationsstörungen gar nicht oder nur zufällig aufweisen. Sie stellen den reinsten Typus einer progressiven Ernährungsstörung des Gewebes dar und erhalten dadurch zunächst einen rein localen Character. Daher kann man auch die Geschwülste allein für sich, gewissermassen losgelöst von dem Organismus, betrachten. Sie stellen einen fremden Bestandtheil im Organismus dar, der mit seiner nächsten Umgebung in keiner directen Lebensbeziehung steht oder zu ihr sogar direct in feindlichen Gegensatz tritt. Sie haben im Organismus gewissermassen ein eigenes Leben und ein eigenes Wachsthum für sich: „Gewächse."

Bösartige und gutartige Geschwülste.

Wenn das Wachsthum in der Weise vor sich geht, dass die Neubildung das umgebende Gewebe einfach bei Seite schiebt, verdrängt oder durch Druck atrophisch macht und so zum Verschwinden bringt, sprechen wir von einem gutartigen Wachsthum der Geschwülste; wenn die Geschwulst derart wächst, dass sie in das umliegende Gewebe eindringt, dieses zerstört und sich an dessen Stelle setzt, von einem bösartigen Wachsthum. Beide Arten des Wachsthums verbinden sich noch mit anderen Eigenthümlichkeiten der jeweiligen Geschwülste, sodass wir im Allgemeinen bösartige und gutartige Geschwülste unterscheiden. Die bösartigen Geschwülste führen, sich selbst überlassen, in verhältnissmässig kurzer Zeit zum Tode; anatomisch zeigt sich die Bösartigkeit in dem raschen Wachsthum und in den Metastasen, die in den regionären Lymphdrüsen und in entfernten Organen des ganzen Körpers auftreten können. Die gutartigen Geschwülste haben keinen oder doch nur durch Zufälligkeiten bedingten Einfluss auf die Lebensdauer und verursachen keine Metastasen.

Homöoplastische, heteroplastische Geschwulstentwickelung.

Im Allgemeinen bleibt das Gewebe der bösartigen Geschwülste auf einer tieferen Entwickelung der histologischen Differenzirung stehen, es ist ausserordentlich zellreich, während das Gewebe der gutartigen Geschwülste sich weiter entwickelt und zu einem Gewebe differenzirt, das den in vollendeten Organismen vorkommenden Geweben nahe steht. Ist das neugebildete Gewebe dem Muttergewebe, in dem die Geschwulst entstand, ähnlich oder gleich — bildet sich z. B. im Fettgewebe ein Lipom, im Knochengewebe ein Osteom — so bezeichnen wir die Entwickelung nach Virchow als homöoplastisch; ist das Gewebe dem Muttergewebe unähnlich — bildet sich etwa ein Chondrom in der Haut — als heteroplastisch.

Nach der anatomischen Beschaffenheit unterscheiden wir zwei Arten von Neubildungen:

1. Bindegewebsgeschwülste, an deren Aufbau nur Bindegewebe betheiligt ist,
2. Gemischte Geschwülste, welche ausser von Bindegewebe auch von Epithelien gebildet werden.

1. Bindegewebsgeschwülste.

Maligne Bindegewebsgeschwülste.

Bleibt das neugebildete Bindegewebe auf einer niederen Entwickelungsstufe stehen, differenzirt es sich nicht zu Knochen, Knorpel, Fett-, Muskel- oder fibrösem Bindegewebe, sodass es also einen embryonalen Character und einen grossen Zellreichthum besitzt, so handelt es sich in den meisten Fällen um bösartige Geschwülste: Sarkome. Nach der Form der das Sarkom zusammensetzenden Zellen unterscheiden wir Rundzellen-, Spindelzellen-, Riesenzellensarkome; nach besonderen Eigenthümlichkeiten, vorzüglich im Aufbau des Gewebes: Alveolär-, Tubulär-, Lympho- und Lymphangio-Sarkome, Endotheliome, Melanosarkome. Diese Unterschiede sind nicht principiell; die einzelnen Formen können ineinander übergehen und in verschiedenen Theilen derselben Geschwulst vertreten sein.

Das Sarkom der Haut ist verhältnissmässig selten; es tritt meistens multipel auf und ist häufig pigmentirt. Zu den Sarkomen müssen wir auch die bei Leukämie und Pseudoleukämie auftretenden Hautgeschwülste (Pseudoleukämia cutis, Lymphodermia perniciosa cutis [Kaposi]), ferner die Mycosis fungoides rechnen.

Von gutartigen Bindegewebsgeschwülsten kommen in der Haut ausser den sehr seltenen Chondromen und Osteomen und den seltenen Myomen, die von der glatten Hautmuskulatur ausgehen, noch Fibrome, Lipome und Gefässgeschwülste vor.

Benigne Bindegewebsgeschwülste. Fibrome. Lipome.

Unter den Fibromen unterscheidet man weiche und feste, je nachdem zwischen den neugebildeten Bindegewebszellen weniger oder mehr fibröse Fasern auftreten und dem Bindegewebe einen weicheren oder festeren Character verleihen. Die Fibrome kommen — wie die Sarkome — selten solitär, meistentheils multipel, über die ganze Haut zerstreut vor. Sie entstehen, wie von Recklinghausen nachgewiesen hat, häufig aus den Bindegewebsscheiden der subcutanen Nerven (multiple Fibrome, multiple Neurofibrome, Molluscum pendulum, Fibroma molluscum). Fibrome, die von der cutis propria ausgehen, bilden eine grosse Seltenheit; selbst hier bewährt sich die

gefässlose Cutis, wie überall, als materia iners. Anders verhält sich die cutis vasculosa. Da indessen an ihren Geschwülsten fast stets die Epidermis Theil nimmt, so werde ich sie später bei den gemischten Geschwülsten besprechen. Das Lipom sitzt fast ausnahmslos in dem subcutanen Fettgewebe und kommt meistens als grosse, solitäre Geschwulst und nur selten multipel in Hasel- bis Walnussgrösse vor.

Fall einer subepidermidalen Fettentwickelung.

Bei einem 10jährigen Mädchen habe ich die Entwickelung von Fettgewebe in der Cutis vasculosa beobachtet. Da diese Beobachtung meines Wissens die einzige in ihrer Art ist, so mag der Fall hier Erwähnung finden:

Angeblich bemerkte die Mutter des Mädchens in dessen 2. Lebensjahre zuerst am rechten Fuss über und neben der Achillessehne mehrere gelbe Erhabenheiten, die sie für Bläschen hielt; später ebensolche auch am linken Fuss über der Spanne, welche allmählich bis zur jetzigen Grösse herangewachsen sein sollen.

Am rechten Fusse bestehen — jetzt im zehnten Lebensjahre — fünf bis kleinkirschgrosse kugelartige Hervorragungen, die ganz den Eindruck grosser Pemphigusblasen machen, und beim ersten Anblick auch von mir für Blasen gehalten wurden. Indessen war die Consistenz fester und ein Schnitt mit dem Messer durch die scheinbare Blasendecke liess Fettgewebe — das als solches auch durch die mikroskopische Untersuchung bestätigt wurde — hervorquellen. Die Excision und Untersuchung der kleinen Tumoren ergiebt bei allen denselben Befund: Eine Entwickelung von Fettgewebe dicht unter der Epidermis, die — von der Fettgeschwulst nur durch einen ganz schmalen Bindegewebsstreifen getrennt — ohne jegliche Papillenbildung in glatter Fläche die Fettgeschwulst überspannt. Die Cutis propria ist ohne alle Veränderungen, enthält besonders auch keine Fettzellen. Die Tumoren stellen sich demnach als Einlagerungen von Fettgewebe zwischen Cutis vasculosa und Cutis propria dar, welche die Parenchymhaut blasenartig und unter Atrophirung emporgehoben haben und in keiner Verbindung mit dem subcutanen Fettgewebe stehen. Bei genauer Besichtigung des Mädchens fiel nun aber noch eine Abnormität der gesammten Haut mit Ausnahme des Gesichts und der Hände auf, die grosse Aehnlichkeit hat mit einer Ichthyosis geringen Grades, deren verdickte Hornschicht künstlich entfernt ist, sodass die grobe Hautfelderung nun erst deutlich hervortritt. Die mikroskopische Untersuchung zeigt, dass diese Abnormität ebenfalls auf einer Entwickelung von Fettgewebe in der Cutis vasculosa beruht, die sich indessen in mässigen Grenzen gehalten hat, sodass sie nicht blasenförmige Erhebungen bildet, sondern der Haut nur eine gröbere Oberhautfelderung gegeben hat, indem die feinen Fältchen verstrichen, die gröberen aber stärker ausgeprägt sind. Lipomatosis subepidermidalis universalis.

Xanthom.

Eine besondere Art von Fettgeschwulst, die aber von dem Lipom scharf zu trennen ist, bildet das besonders an den Augenlidern auftretende Xanthom, eine in den oberflächlichen Cutisschichten eingelagerte, zellreiche Geschwulst, deren Zellen fettig entartet, aber keine Fettzellen im Sinne des normalen Fettgewebes sind.

Gefäss-geschwülste.

Die Gefässgeschwülste werden durch eine Erweiterung und Vermehrung der Blutgefässe oder der Lymphgefässe gebildet; wir unterscheiden daher zwischen Hämangiomen und Lymphangiomen. Die Hämangiome kommen vielfach angeboren als Feuermäler oder Naevi vasculosi vor, sie beruhen weniger auf einer Vermehrung als auf einer Erweiterung der Hautgefässe, im Speciellen der Venen der Cutis vasculosa und der Cutis propria, und haben gewöhnlich keine Tendenz, weiter in der Haut fortzuschreiten, wenn sie sich auch im postembryonalen Leben verdicken und zu elephantiastischen Bildungen führen können. Von diesen sind streng zu trennen die ebenfalls meist angeborenen und als Angioma simplex hypertrophicum, Angioma cavernosum und Angioma plexiforme beschriebenen Gefässgeschwülste, welche auf einer Neubildung von Gefässen, speciell arterieller Capillaren, beruhen, und grosse Neigung zu fortschreitendem Wachsthum in der Haut unter Usurirung des Gewebes besitzen. Eine dritte Gruppe bilden die Teleangiectasien, welche sich bei einzelnen Hautkrankheiten, z. B. der Acne rosacea, dem Lupus erythematodes zu bilden pflegen und ohne bekannte Veranlassung als kleine hellrothe erhabene Flecke besonders häufig im späteren Alter einzeln und multipel in der Gefässhaut auftreten.

Die seltenen Lymphangiome betreffen die Cutis vasculosa und die Subcutis. Sie sind z. Th. angeboren, z. Th. im späteren Leben erworben und von geringer practischer Bedeutung. Das in den meisten Lehrbüchern der speciellen Dermatologie beschriebene Lymphangioma tuberosum multiplex (Kaposi), das in der Cutis propria seinen Sitz hat, ist kein Lymphangiom, sondern nach Untersuchungen von Lesser, Jarisch und mir als eine auf Wucherung der Bindegewebszellen in den Lymphspalten der Cutis propria beruhende Zellgeschwulst, als Endotheliom aufzufassen.

2. Gemischte Geschwülste.

Weit wichtiger, als die bis jetzt besprochenen einfachen Bindegewebsgeschwülste, sind die gemischten Neubildungen, an denen

neben dem Bindegewebe auch die Epidermis Theil nimmt. Die Grösse des Antheils, den jeder der beiden Gewebsarten an der Geschwulst hat, ist bei den einzelnen Neubildungen verschieden. Bald überwiegt das Bindegewebe, bald die Epithelien.

Ueberall entsteht aber — wie ich schon früher auseinandergesetzt habe — eine Hypertrophie des Papillarkörpers, wenn gleichzeitig das Epithel und das Bindegewebe wachsen. Das gemeinsame Characteristicum aller dieser Geschwülste ist daher auch eine Hypertrophie der Parenchymhaut, die indessen in ihrer Gestaltung bei den einzelnen Geschwülsten sehr verschieden ist.

Naevi, Muttermäler.

Betrachten wir zunächst die Geschwülste, die man als naevi, Muttermäler, bezeichnet, die häufig angeboren vorkommen, indessen auch im späteren Leben, besonders im höheren Alter auftreten und ein beschränktes Wachsthum aufweisen. Bald sind sie pigmentirt (naevi pigmentosi), bald mit Härchen bedeckt (naevi pilosi), bald sind sie haar- und pigmentlos. Sie werden dann auch als Fleischwarzen (verruca carnea) bezeichnet. Ihre Grösse ist sehr verschieden; gewöhnlich Stecknadelkopf- bis Bohnen-gross, können sie auch grosse Körperflächen bedecken (Riesennaevi). Ihre Oberfläche ist glatt oder höckerig, bald wenig über die Hautoberfläche ragend, bald erhaben (naevus prominens, verrucosus), oder sie hängen sackartig an engerem oder breiterem Stiele herunter (naevus molluscifórmis). Die Grundlage aller dieser in ihrer Consistenz weichen Geschwülste ist ein zellreiches Bindegewebe, besonders an den Stellen jüngsten Alters dicht unter der Epidermis. Die neugebildeten Zellen gruppiren sich häufig zu Zellhaufen und Zellsträngen, sodass eine eigenthümliche Structur entsteht, welche derjenigen von Endotheliomen gleicht. In den älteren Theilen der Geschwulst bildet sich hieraus gewöhnliches fibrilläres, aber immer noch sehr zellreiches Gewebe. Der Antheil, den das Epithel an diesen Neubildungen hat, ist sehr verschieden. In den seltensten Fällen ist das Epithel passiv; die Oberfläche der Geschwülste ist dann glatt und die Epidermis überkleidet atrophisch oder mit flachen Reteleisten den naevus. Ueberall aber, wo die

Oberfläche des naevus uneben, höckerig oder warzig ist, hat das Epithel Antheil an der Neubildung genommen; Epithelleisten gehen tief in die Bindegewebsneubildung hinein und theilen diese gewissermassen fächerartig ab. Die grobgelappten und höckerigen Geschwülste werden auch gern als Papillome bezeichnet, weil in ihnen schon makroskopisch die papilläre Structur zum Ausdruck kommt (s. Fig. 8).

Warzen.

Viel intensiver ist die Betheiligung des Epithels bei einer anderen Gruppe von Geschwülsten, die man als Warzen bezeichnen kann. Ich rechne hierzu: die gewöhnliche contagiöse Warze (verruca vulgaris); die flache Warze, die ihren Sitz auf Hand und Fussrücken hat und deshalb auch verruca dorsi manus et pedis genannt wird, und die Alterswarze, die besonders bei alten Leuten, aber auch im jugendlichen Alter auf dem Rumpf als flache, höckerige, derbe Erhabenheit von Linsen- bis Erbsengrösse vorkommt, zwischen den Höckern Hornperlen und fettige Hornmassen enthaltend, und deshalb auch verruca seborrhoica genannt wird; schliesslich die Spitzwarze (condyloma acuminatum) und das Epithelioma contagiosum (Molluscum contagiosum). Dass indessen bei diesen Geschwülsten das Epithel nicht allein die Geschwülste bildet und durch sein Wachsthum in das Bindegewebe hinein die passiv sich verhaltenden Bindegewebspapillen formirt, wie nach Auspitzs Vorgang auch jetzt immer noch vielfach angenommen wird, zeigt — abgesehen von den im Capitel der Hypertrophie gegebenen Erörterungen — der mikroskopische Nachweis, dass das Bindegewebe der Geschwülste neugebildet ist. Wenigstens kann man diesen bei den rascher wachsenden contagiösen und Spitzwarzen mit Leichtigkeit an den fehlenden oder neugebildeten elastischen Fasern führen.

Gemeinsames Wachsthum von Epithel und Bindegewebe.

Papillome. Epitheliome.

Ebenso ist aber die entgegengesetzte Ansicht, dass die Geschwülste durch Hineinwachsen der Papillen in das Epithel entständen, unrichtig. Wächst Bindegewebe gegen das Epithel, so wird die Epidermis einfach ausgebuchtet und der Papillarkörper atrophisch, wie wir das z. B. bei den Naevi mit glatter Oberfläche beobachten können. Der ganze Streit, ob man diese Gruppe der Warzen, „Epitheliome“

und „Akanthome“ (durch Wucherung des Epithels oder der Stachelzellen entstanden) oder „Papillome“ (durch Wucherung der Papillen entstanden) nennen soll, ist meines Erachtens gegenstandslos. Will man durchaus einen Collectivnamen haben, so wäre die Bezeichnung Enchydermatome (Geschwülste der Enchydermis, die durch die beiden Bestandtheile der Enchydermis [= Parenchymhaut] gebildet werden), zu empfehlen, weil sie in keiner Richtung etwas präjudicirt. Indessen, was man auch gegen die Bezeichnungen Papillom und Epitheliom einzuwenden hat, sie werden wohl stets und mit Recht gebraucht werden: „Papillome“ nennt man die unter den verschiedensten Verhältnissen auftretenden höckrigen und gelappten Gewächse, die den papillomatösen Bau schon von vornherein erkennen lassen, und die wegen ihrer Mannichfaltigkeit nicht alle einen besonderen Namen erhalten können.

So beobachtet man bei lange dauernden entzündlichen und flechtlichen Affectionen kleine oder grössere, den spitzen Condylomen nicht unähnliche Gewächse, die indessen einen viel festeren bindegewebigen Bau und eine stark verdickte Hornschicht aufweisen. Gelegentlich trifft man derartige gelappte und höckerige, kleine Geschwülste — die nicht den Bau der naevi haben — im Gesicht, am Halse und auf dem behaarten Kopfe; auch die naevi papillomatosi, die ich vorher erwähnt habe, werden wohl stets unter dem Namen Papillom mit Recht geführt werden, da man vielen ihre Naevus-Structur nicht von aussen ansehen kann und daher mit der Bezeichnung Papillom — Geschwulst mit äusserlich erkennbarer papillomatöser Structur — zufrieden sein wird.

Die Bezeichnung „Epitheliom“ wird heute nicht mehr auf die gleich zu besprechenden Carcinome angewandt, sie bildet vielmehr den gemeinsamen Namen für alle die gutartigen Geschwülste, an deren Aufbau sich wesentlich das Epithel betheiligt, und deren dadurch bedingte anatomische Beschaffenheit man schon durch den Namen hervorzuheben wünscht.

Histologische Structur der Warzen.

Die histologische Structur der als Warzen bezeichneten Geschwulstgruppe ist bei den einzelnen Geschwülsten sehr verschieden. Ich führe Ihnen einige im Querschnitte bildlich vor. Die gewöhnliche Warze, verruca vulgaris, zeichnet sich durch eine energische Epithelwucherung aus, welche den grössten Theil der Geschwulst einnimmt, während die lang gezogenen und schmalen Papillen ausser

den papillaren Gefässen nur wenig, aber festes Bindegewebe enthalten. Dabei ist die Hornschicht stark verdickt und dringt mit den Epithelleisten tief in die Geschwulst ein (s. Fig. 5). Einen etwas anderen Character zeigt das spitze Condylom; ziemlich gleichmässig nimmt das Bindegewebe und das Epithel an dem Aufbau der Geschwulst theil: die Epithelleisten sind mächtig vergrössert und verbreitert und die Papillen nach allen Richtungen baumartig verzweigt (s. Fig. 6).

Fig. 5.

Schematisch gehaltener Durchschnitt einer vulgären Warze.

a verdickte Hornschicht. *b* gewucherte Epithelleisten. *c* langgezogene Papillen. *d* Cutis vasculosa. *f* normale Epidermis. *e* normale Cutis propria, die zwar von der Warze eingedrückt wird, in deren Gewebe selbst jedoch die Neubildung der Warze nicht eindringt.

Einen sehr eigenartigen Bau zeigt das Epithelioma contagiosum (s. Fig. 7). Unter der Epidermis *a* liegt ein rundlicher Tumor, der fast nur aus Epithelien besteht und offenbar durch seinen Druck die ihn überkleidende Parenchymhaut atrophisch — papillenlos — gemacht hat. Mit seiner Basis stösst der Tumor beinahe direct an die Cutis propria, an der ebenfalls Druckerscheinungen zu beobachten sind. Nur wenig gefässreiches Bindegewebe umgiebt ihn und dringt in den Tumor ein, sodass er in einzelne breite Lappen getheilt erscheint, welche nur durch schmale Bindegewebssepta getrennt sind. Hier überwiegt das Epithelwachsthum sehr bedeutend das des Binde-

gewebes, und nur die schmalen Bindegewebssepta zeigen undeutlich den papillomatösen Bau dieser Geschwulst.

Fig. 6.

Schematisch gehaltener Durchschnitt einer Spitzwarze.
a gewuchertes Epithel. *b* gewucherte Papillen. *c* normale Haut.

Viel grösseren Antheil nimmt das Bindegewebe an den beiden folgenden Warzen, deren erste einem sogenannten „Nerven“ naevus

Fig. 7.

Schematisch gehaltener Durchschnitt eines Molluscum contagiosum.
a atrophische, die Geschwulst überkleidende Epidermis. *b* normale Epidermis. *c* normale Cutis propria. *d* die in der Mitte der Geschwulst befindliche Masse der Molluscumkörperchen. *e* epitheliale Lappen der Geschwulst. *f* bindegewebige Septa zwischen den epithelialen Lappen.

oder naevus linearis entnommen ist. Diese meist flachen, höckrigen Geschwülstchen treten, wie der Name sagt, in Reihen geordnet auf,

wie es scheint z. Th. dem Verlauf von Nerven oder Nervenästen, in anderen Fällen den Langer'schen Spaltungsrichtungen der Haut ent-

Fig. 8.

Schematisch gehaltener Durchschnitt eines Nervennaevus.
a hypertrophische Epidermis. *b* hypertrophische Cutis vasculosa. *c* normale Epidermis. *d* Cutis propria.

sprechend. Der Grundstock der einzelnen drei Höcker *b*, welche mit mehreren, z. Th. verzweigten Papillen besetzt sind, wird von einem

Fig. 9.

Schematisch gehaltener Durchschnitt eines papillomatösen Naevus.
a normale Epidermis. *b* normale Cutis. *c* die in Gruppen und Strängen angeordneten Bindegewebszellen des Naevus. *d* Epidermis des Naevus.

zellarmen Bindegewebe gebildet (s. Fig. 8). Der zweite Tumor ist ein höckriger, weicher Naevus mit endotheliomartiger Lagerung der neu-

gebildeten Bindegewebszellen, über den die Epidermis — abgesehen von den tiefen, scheidewandartigen Epitheleinsenkungen atrophisch, ohne Leistenbildung hinwegzieht (s. Fig. 9).

Carcinom, histologische Structur.

Während man bei diesen Tumoren in dem Verhältniss zwischen Epithel und Bindegewebe — trotz der grossen Verschiedenheiten der einzelnen Tumoren — immer noch den papillomatösen Character der normalen Haut auffinden kann, geht er bei der folgenden Gruppe von Geschwülsten, den Carcinomen, Krebsen verloren. Bei beginnenden, oberflächlichen Krebsen kann man allerdings noch zuweilen einen papillomatösen Character der Geschwulst erkennen, der indessen beim weiteren Wachsthum gewöhnlich verschwindet; Epithel und Bindegewebe wachsen kraus durcheinander. Das Verhältniss beider in Masse und Lagerung ist bei den einzelnen Krebsen sehr verschieden; bald überwiegt das Epithel, dann hat die Geschwulst gewöhnlich eine weichere Consistenz (Medullarkrebs), bald das Bindegewebe, dann ist die Consistenz derb (Scirrhus). Auf dem mikroskopischen Querschnitt liegt das Epithel bald in langen Zügen von Bindegewebe umsäumt, oder die Züge bilden häufige Anastomosen, sodass eine netzförmige Anordnung der Epithelmassen entsteht, bald liegt es in scheinbar abgeschlossenen, grösseren oder kleineren Haufen von rundlicher oder ovaler Form, sodass eine alveoläre oder acinöse Structur zum Vorschein kommt, bald in ganz unregelmässigen Formen oder in kleinen Zellnestern von wenigen Zellen wie ausgesäet im Bindegewebe. Diese Regellosigkeit, diese Atypie ist für das Carcinom der Haut characteristisch, da sowohl bei allen anderen Geschwülsten, an deren Aufbau die Epidermis theilnimmt, als auch bei den hochgradigen Epithelwucherungen, die in Geschwürsrändern, bei ulcerirendem oder hypertrophischem Lupus u. s. w. entstehen können, sich stets der papillomatöse Character nachweisen lässt.

Histogenese der Carcinome.

Nachdem Thiersch und Waldeyer den epithelialen Character der Carcinome nachgewiesen hatten, und man sich geeinigt hatte, nur die malignen Geschwülste als Carcinome zu bezeichnen, an deren Aufbau Epithelien theilnehmen, ist allmählich das Hauptgewicht bei

den Carcinomen auf das Epithel gelegt worden, sodass man in ihm allein die Ursache des Entstehens und der Malignität dieser Geschwülste gesehen hat. Die Epithelien sollten aus unbekannter Ursache zu wuchern anfangen und feindlich in das Bindegewebe eindringen und es zerstören. Das ist nur zum Theil richtig. Das Bindegewebe nimmt im Allgemeinen ebenso regen Antheil an der Neubildung wie das Epithel. Das Carcinom wird nicht aus neugebildeten Epithelien, die in das vorherbestehende Bindegewebe eindringen, und aus diesem Bindegewebe gebildet, sondern aus neugebildetem Epithel und vollkommen neugebildetem Bindegewebe. Das lässt sich gerade an der Haut, deren Bindegewebe durch seine Structur und sehr prägnant durch die elastischen Fasen characterisirt ist, klar nachweisen. In dem bindegewebigen Stroma eines Carcinoms, das in die Cutis vorgedrungen ist, fehlt jede Spur der bindegewebigen Anordnung der Cutis und vor allem der elastischen Faserung. Es besteht aus einem häufig stark kleinzellig infiltrirten, fibrillären Gewebe, das etwa ganz jungem Narbengewebe ähnelt, während das ursprüngliche Cutisgewebe vollkommen verschwunden ist. An der Peripherie wachsender Carcinomknoten findet man hierfür die Erklärung.

Die erste Veränderung, die wir, vom gesunden Cutisgewebe nach einem Krebsknoten hin gehend, antreffen, ist eine häufig sehr dichte, kleinzellige Infiltration, welche das durch die Epithelmassen characterisirte Krebsgewebe mantelartig umhüllt. Diese Infiltration ist als „Leucocytenwall“, der sich dem weiteren Vordringen der epithelialen Krebsmassen entgegenstemmt, aufgefasst worden. Bei näherer Untersuchung sieht man indess, dass dieser Leucocytenwall selbst sehr deletär für das Cutisgewebe ist und es häufig schon vollständig, vielleicht bis auf einige der dicksten elastischen Fasern zerstört hat. Aus dieser Infiltration, die äusserlich dem Gewebe kleinzelliger, junger Tuberkeln durchaus gleicht, bildet sich das bindegewebige Stroma des Carcinoms. Das Hautcarcinom schreitet also nicht dadurch fort, dass Epithelien sich in fremdes Gewebe eindrängen, sondern dadurch,

dass zuerst neues Bindegewebe unter Zerstörung des vorher bestehenden Gewebes, gewissermassen als der geeignete Nährboden für die nachrückenden Epithelien gebildet wird. Dieser bei meinen Untersuchungen an einer Anzahl von Haut-, Lippen-, Zungen- und Peniscarcinomen und Cancroiden regelmässig gefundene Wachsthumsmodus ist sicherlich nicht der einzige. Vielmehr weisen der carcinomatöse Lymphbahninfarkt, in welchem die Lymphbahnen von Epithelmassen ausgefüllt sind, und die Lymphdrüsenmetastasen auch auf ein selbständiges Einwuchern der Epithelien in die Lymphbahnen hin.

In letzter Zeit hat man dem bindegewebigen Stroma der Carcinome wieder mehr Aufmerksamkeit geschenkt und Ribbert nimmt sogar an, dass die Carcinomentwickelung mit einer Wucherung des Bindegewebes beginne, der erst nachträglich die des Epithels folgen soll.

Nach Untersuchungen an Lippencarcinomen, deren Knoten wenigstens im Anfang peripher dadurch wachsen, dass die anstossende, normale Epidermis von dem carcinomatösen Process mit ergriffen wird und sich activ an ihm betheiligt, kann ich den Anschauungen Ribbert's beipflichten. In der unmittelbaren Umgebung des Krebsknotens befindet sich unter der anscheinend noch normalen Epidermis eine starke, kleinzellige, heerdförmige, das vorher bestehende Bindegewebe zerstörende Infiltration, der sich erst etwas weiter nach dem Krebsknoten hin eine Hypertrophie der Reteleisten anschliesst, die ihrerseits in die Epithelwucherungen des eigentlichen Krebsknotens continuirlich übergeht.

3. Aetiologie der Geschwülste.

Die Aetiologie der Geschwülste ist für uns bisher mehr in Dunkel gehüllt, als die irgend eines anderen pathologischen Processes. Zwar kennen wir viele Einzelheiten über die Umstände und Verhältnisse, unter denen einige Geschwülste auftreten, wie Heredität, Localisation und Alter des Patienten, doch haben diese wohl zu verschiedenen Theorien Veranlassung gegeben, eine Entscheidung indessen noch nicht gebracht.

Gewebsreize, entzündliche.

Als progressive Ernährungsstörungen setzen die Geschwülste einen Reiz voraus, durch den das Gewebe zur Neubildung angeregt wird. Diesen Reiz kennen wir genauer nur bei ganz wenigen Ge-

schwülsten, die ausserdem den entzündlichen Neubildungen und Hypertrophien nahe stehen. Bei lange dauernden Flechten und Entzündungen der Haut sehen wir gelegentlich papillomatöse Wärzchen und Wucherungen entstehen. Das spitze Condylom wird ausserordentlich häufig bei gleichzeitiger Gonorrhoe angetroffen, und wir werden nicht fehlgehen, wenn wir in dem Reiz, den der Eiter auf die Haut der Glans und des Präputiums ausübt, seine Ursache erblicken. Indessen kann das spitze Condylom sowohl bei fehlender Gonorrhoe vorkommen, als auch noch viel häufiger dort fehlen, wo durch den gonorrhoischen Eiter Gelegenheit genug zur Gewebsreizung gegeben ist. Der gonorrhoische Eiter ist daher keine sichere, noch viel weniger eine specifische Ursache des spitzen Condyloms.

Indessen könnten wir wohl zufrieden sein, wenn unsere Kenntnisse bei allen Geschwülsten so weit reichten. Leider kennen wir von derartigen äusseren Reizen bei den grösstentheils langsam und unauffällig entstehenden Geschwülsten nur wenige oder gar keine.

angeborene Geschwülste.

Die angeborenen Geschwülste, die Hautnaevi, müssen wir auf Anomalien der embryonalen Entwickelung zurückführen. Ohne damit etwas über die Ursache dieser Anomalie zu sagen, stellen wir sie doch überhaupt mit den embryonalen Missbildungen im allgemeinen auf gleiche Stufe und schliessen alle Ursachen, die im postembryonalen Leben zur Geschwulstbildung Veranlassung geben könnten, aus. Die als Teratome bekannten Geschwülste, die am häufigsten als Dermoidcysten in den Ovarien, aber auch an anderen Körperstellen, im Hoden, in der Parotis und als Steissgeschwülste vorkommen, und welche die verschiedensten Gewebe, vollkommen ausgebildete Haut, Haare, Zähne, Nerven, ja sogar centrale Nervensubstanz, rudimentäre Darmstücke, ausgebildete Organtheile, Extremitäten enthalten können, lassen sich nur auf Keimverirrung und Transposition von Gewebskeimen während der embryonalen Entwickelung zurückführen. Cohnheim hat in Ausbildung seiner umfassenden Keimtheorie eine solche embryonale Verirrung und Abschnürung von Gewebskeimen auch für die im postembryonalen Leben auftretenden Geschwülste angenommen.

Cohnheim'sche Theorie.

Nach ihm sollen Keime, etwa Epithelkeime, die zur Bildung der Epidermis bestimmt sind, nicht zur Entwickelung gelangen, sondern unter Beibehaltung ihres starken embryonalen Wachsthumsvermögens im Bindegewebe abgeschnürt liegen bleiben, um dann auf irgend eine Gelegenheitsursache hin sich zu entwickeln und Veranlassung zu Epitheliomen und Carcinomen zu geben.

Wenn die aus einer Reihe von Einzelhypothesen bestehende Cohnheim'sche Theorie auch befriedigend etwaige heteroplastische Geschwulstbildungen im späteren Leben zu erklären vermag, Bildungen von Knorpelgewebe im Hodensack oder Muskelgewebe in der Nebenniere etc., so weisen doch die klinischen Erscheinungen vieler Geschwülste, besonders vieler Hautgeschwülste auf äussere Reize hin, welche die Keimtheorie Cohnheims zum mindesten als überflüssig erscheinen lassen. Es ist auch von vornherein unwahrscheinlich, dass die grosse Gruppe der so verschiedenartigen Geschwülste ätiologisch einheitlich ist. Der Versuch, sie in dieser Hinsicht zusammenfassen zu wollen, kann daher auch nur den reinen Theoretiker befriedigen.

Die bösartigen Geschwülste weisen auf äussere Reize hin.

Die bösartigen Geschwülste, unter ihnen vor Allen die Carcinome, rechtfertigen durch ihr ganzes klinisches Erscheinen die Ansicht, dass es äussere Reize sind, die ihr Entstehen verursachen. Die Localisation der Carcinome betrifft mit Vorliebe Stellen, die häufigen mechanischen Insulten ausgesetzt sind: Lippen, Zunge, Mastdarm, äusserer Muttermund, Mamma; dann treten Krebse häufig dort auf, wo lange Zeit andere pathologische Processe bestanden haben, und das Gewebe in beständiger Reizung gewesen ist: auf Unterschenkelgeschwüren, lupösen Geschwüren, syphilitischen Affectionen (Leukoplakie der Zunge). Einer Reihe von bösartigen Neubildungen gehen regelmässig andere Veränderungen der Haut entzündlicher und flechtlicher Art voraus, sodass das klinische Bild dieser Neubildungen dadurch characteristisch wird: der Schornsteinfegerkrebs, der Krebs der Seemannshaut (Unna), das Xeroderma pigmentosum (Kaposi), das Paget'sche Carcinom der Brustwarze, die Mycosis fungoides, die Leukaemia und Pseudoleukaemia cutis (Lympho-

dermia perniciosa Kaposi), alle diese Affectionen vereinigen so eng entzündliche und flechtliche Veränderungen mit denen der Neubildung, dass wir sie auch ätiologisch miteinander zusammen bringen und entweder die Neubildung als Folge der entzündlichen und flechtlichen Veränderungen oder wohl noch richtiger alle Erscheinungen als die Folge eines uns noch unbekannten ätiologischen Factors ansehen müssen. Da wir nun in den Granulationsflechten oder infectiösen Granulationsgeschwülsten, welche pathologisch den malignen Geschwülsten doch nicht allzu fern stehen, die Ursache in Mikroorganismen kennen und von zwei kleinen Geschwülsten, der vulgären Warze und dem Molluscum contagiosum, wissen, dass sie übertragbar sind, so lenkt sich der Verdacht naturgemäss auf eine ähnliche Ursache für die bösartigen Neubildungen. An Untersuchungen in dieser Richtung hat es denn auch nicht gefehlt, leider bis jetzt mit negativem Resultat. Freilich werden von einer Reihe von Forschern eigenthümliche Gebilde in Carcinomen und Sarcomen beschrieben und als Protozoen, speciell als Coccidien gedeutet, indessen fehlt bei den meisten derartigen Angaben der wirkliche Nachweis der Coccidiennatur.

Mikroorganismen?

Coccidien?

Die beschriebenen runden, ovalen und körnigen Gebilde lassen sich als kolloide, fettige, verhornte Degenerationen des Protoplasmas und des Kernes der Zellen deuten und werden auch gerade von den competentesten Untersuchern in diesem Sinne gedeutet. Der Wunsch, die Erreger der bösartigen Neubildungen zu finden, ist wohl nicht nur der Vater der „eigenthümlichen“ Befunde gewesen, sondern hat auch Pathenstelle bei ihrer Deutung und Benennung vertreten. Indessen muss doch dabei berücksichtigt werden, dass es Gewebsneubildungen giebt, die in Folge von Coccidieneinwanderung thatsächlich entstehen, z. B. die sog. Coccidienknoten der Kaninchenleber, und dass wir eine kleine Hautgeschwulst, das Epithelioma oder Molluscum contagiosum kennen, welche überimpfbar, also infectiös ist und dabei einen regelmässigen Befund von zahllosen eigenthümlichen Gebilden, den „Molluscumkörperchen“, aufweist, welche den Gedanken, dass sie die Erreger der Geschwulst sind, sehr nahelegen (s. Taf. VII).

Molluscum contagiosum.

Erklärung zu Tafel VII.

Fig. 1.

Partie aus dem Läppchen eines Molluscum contagiosum. Der Schnitt, nach dem die Zeichnung verfertigt, ist mit Alauncarmin vor- und mit der von mir angegebenen Methode der Protoplasmafaserfärbung (Arch. für mikrosk. Anat., Bd. 39, S. 141) nachgefärbt worden. (Das verständnissvoll und sorgfältiger als vorliegende Zeichnung gearbeitete lithographische Original befindet sich in Virchow's Arch., Bd. 132.) Die Kerne der Epithelzellen roth, die Protoplasmafasern blau. Vergrösserung 1 : 400.

Die Zellen liegen dicht aufeinander gepresst. Bei *a* ist die Protoplasmafaserung noch gut erhalten; bei *b*, *c*, *d*, *f*, noch deutlicher bei *e*, *g*, *h*, *i*, *k*, *l* weicht sie auseinander und zerfällt z. Th., während gleichzeitig der roth gefärbte Kern sich aufbläht und bei *o*, *m*, *n*, *p*, *q* sich mit dem Protoplasma zu einer gleichmässig körnigen Masse vereint, die sich weiter bei *r*, *s*, *t*, *u*, *v* segmentirt. Aus der Vereinigung dieser Segmente, die das Stadium der „Sporulation" der Coccidien darstellen sollen, gehen die fertigen Molluscumkörperchen hervor, die in

Fig. 2

(Vergr. 1 : 100)

auf einem Schnitt inmitten der netzartig angeordneten Hornschicht *a* als glatte, rundlich ovale Körperchen *b* liegen.

Fig. 3

(Vergr. 1 : 100).

Nackte, in dem ausdrückbaren Inhalt der Geschwulst befindliche Molluscumkörperchen *a*; von einer Hornschicht als Hülse umgeben in *b* und b_1.

Fig. 1.

Fig. 2.

Fig. 3.

Auf diese Geschwulst, als auf die erwiesene Repräsentantin einer Coccidiengeschwulst, wird von den Protozoënjägern bei Carcinomen zur Unterstützung ihrer Angaben exemplificirt. Sie hat daher einen grossen theoretischen Werth erhalten, und es sind besonders in der letzten Zeit zahlreiche Arbeiten über die Natur und Entstehung der Molluscumkörperchen erschienen.

Molluscumkörperchen.

Das Molluscumkörperchen selbst ist ein derbes, ovales Gebilde, das in der verhornten Membran einer Epithelzelle und zu tausenden in dem ausdrückbaren Inhalt der Geschwulst liegt. Es entsteht in dem tieferen Epithellager der Geschwulst als körnige Masse im Innern einer Zelle, häufig dicht neben dem Zellkern und vergrössert sich auf Kosten des Zellprotoplasmas unter Aufblähung des verhornenden Zellmantels. Dabei segmentirt es sich zu unregelmässig, grossen, kugeligen Gebilden, aus deren Vereinigung schliesslich das in dem fertigen Hornmantel der Zelle liegende feste Molluscumkörperchen entsteht. In Tafel VII, Fig. 1 gebe ich Ihnen einen Querschnitt durch ein epitheliales Läppchen der Geschwulst, an dem sich diese Entwickelung verfolgen lässt.

An dem fertigen Molluscumkörperchen selbst, sowie an den Entwickelungsstadien sind Lebensvorgänge, die auf ein selbstständiges Dasein schliessen liessen, nicht beobachtet worden, sowie auch sonst irgend welche Wahrscheinlichkeitsgründe für seine thierische Natur nicht erbracht worden sind. Die Annahme ihrer Protozoënnatur basirt wesentlich darauf, dass die Aehnlichkeit der Gebilde, besonders im Stadium ihrer Segmentirung, mit wirklichen Coccidien im Stadium der Sporulation unleugbar sehr gross ist. Die histologische Untersuchung zeigt aber meines Erachtens deutlich, dass der erste Beginn der Entstehung nicht nur stets in der Epithelzelle selbst, sondern auch aus dem Material der Zelle heraus erfolgt, sodass damit, soweit überhaupt möglich, histologisch nachgewiesen ist, dass das Molluscumkörperchen ein Zellproduct ist. Indessen muss zugestanden werden, dass ein genetischer Vorgang sich überhaupt histologisch an todtem Material nicht so nachweisen lässt, dass nicht Ein-

wände — berechtigte und unberechtigte — dagegen erhoben werden könnten. Die definitive Entscheidung in dieser Frage wird erst durch den Nachweis des wirklichen Contagiums des Molluscum contagiosum gebracht werden. Bis dahin dürfen wir die Annahme der Coccidiennatur als auf einem Glauben beruhend ansehen, der nur in der äusseren Aehnlichkeit eines Entwickelungsstadiums des Molluscumkörperchens mit wahren Coccidien beruht; die Berufung der Protozoënjäger auf das Epithelioma als erwiesene Coccidiengeschwulst müssen wir aber als irrig und irreführend zurückweisen.

Siebzehnte Vorlesung.

Inhalt: **Schwärung.** Begriffsbestimmung. Nekrose, Regeneration, Entzündung. Nomenklatur. Absonderung der Geschwüre. Epidermisdefekte. Einfache und specifische Geschwüre. Grund, Rand, Umgebung des Geschwürs. Peripher wachsende specifische Geschwüre.

Begriffsbestimmung.

M. H. Gleichwie der Begriff der Entzündung ist auch der des Geschwürs durch klinische und practische Erfahrung gebildet. Daher kommt es, dass man in praxi selten in Zweifel und Meinungsverschiedenheit geräth, was man als Geschwür bezeichnen soll und was nicht, während man kaum zwei Lehrbücher finden kann, die genau dieselbe Auffassung und Definition von dem Geschwür geben.

Einigen wir uns daher zunächst über den Geschwürsbegriff. Sie werden mit mir übereinstimmen, dass jedes Geschwür einen Substanzverlust darstellt, der an der Oberfläche eines Organs, besonders der Haut und der Schleimhäute offen zu Tage liegt. Substanzverluste in der Tiefe eines Organs oder der Haut, die etwa durch Eiterung oder Nekrose entstanden sind, bezeichnen wir nicht als Geschwüre, sondern je nach ihrer Entstehung und Beschaffenheit als Abcesse, Erweichungen u. s. w. Die oberflächliche Lage erscheint daher zunächst characteristisch. Indessen nennen wir nicht jeden oberflächlichen Substanzverlust ein Geschwür; eine frische Wunde, ein in guter Granulirung befindlicher Defect ist kein Geschwür. Es muss also zu dem Begriff des Geschwürs noch etwas hinzukommen, das nicht in dem Defect als solchem liegen kann, sondern in den Begrenzungsflächen des Defectes gesucht werden muss. Wenn wir den Zustand der Begrenzungsflächen des Geschwürs kurz als Schwärung

bezeichnen, so können wir anstatt Geschwür auch sagen: „der an der Oberfläche liegende, in Schwärung begriffene Gewebsdefect.“

Schwärung besteht aus

Woraus besteht nun die Schwärung? Wir werden zur Beantwortung kommen, wenn wir uns zunächst zwei andere Fragen vorlegen:

Nekrose,

Wie entsteht der Geschwürsdefect? Die klinische Erfahrung lehrt, dass viele Geschwüre von kleinsten Anfängen allmählich durch Wachsthum nach der Peripherie zu und in die Tiefe immer grösser werden. Da dieses Wachsthum auf Kosten des vorherbestehenden Gewebes stattfindet, so liegt also eine Vernichtung, eine Einschmelzung, eine Nekrotisirung der Gewebstheile vor, die den Geschwürsdefect begrenzen. — Ein Factor der „Schwärung“ ist demnach die makroskopisch häufig unmerkliche, ganz allmählich fortschreitende Nekrose, der Gewebszerfall.

Regeneration,

Wie heilt der Geschwürsdefect? Die klinische Erfahrung lehrt gleichfalls, dass Geschwüre vom Rande und von der Tiefe her kleiner werden, heilen können — durch Neubildung von Bindegewebe und Ueberhäutung seitens der Epidermis, also durch Regeneration. Das ist ein zweiter Factor der „Schwärung“.

Beide ganz entgegengesetzte Processe, die Nekrose und die Regeneration, bilden zusammen innig gemischt die Schwärung. Beide lassen sich thatsächlich bei jedem Geschwür mikroskopisch nachweisen. Ueberwiegt der Gewebszerfall die Regeneration, so vergrössert sich das Geschwür, halten sich beide das Gleichgewicht, so bleibt das Geschwür in seiner Ausdehnung bestehen, überwiegt die Regeneration, so heilt das Geschwür. Dabei combiniren sich häufig beide Processe derart, dass sie sich gegenseitig und wechselseitig bedingen; die nekrotischen Gewebspartien bilden einen Reiz für die Gewebsneubildung, für Zelltheilung und Gefässsprossung, und das neugebildete, zarte Gewebe unterliegt wieder leicht den nekrotisirenden Einflüssen.

Entzündung.

Es kommt indessen noch ein dritter Factor zur Schwärung hinzu: die Entzündung. Sie wissen, m. H., dass jede Nekrose eine

Entzündung erzeugt, welche die nekrotischen Theile demarkirt. Wir vermissen daher die Symptome der Entzündung auch bei keinem Geschwür, wenn sie auch häufig bei unscheinbarem Gewebszerfall nicht besonders heftig, ich möchte sagen matt in die Erscheinung treten. In anderen Fällen kann indessen die Entzündung sehr ausgesprochen sein und dem Geschwür das Gepräge geben.

Je nachdem der eine oder der andere Component der Schwärung vorherrscht, erhält das Geschwür seine Characteristik und seine Bezeichnung.

Nomenklatur der Geschwüre.

Tritt die Nekrose in den Vordergrund, so entsteht das nekrotisirende, phagedänische, brandige, fressende, serpiginöse (oberflächlich fortkriechende) Geschwür.

Treten die Regenerationsvorgänge seitens des Bindegewebes durch starke Granulationsbildung in den Vordergrund, so entsteht das hyperplasirende, wuchernde Geschwür. Sind nekrotische und regenerative Vorgänge gleich schwach entwickelt, so bildet sich das atonische, indolente Geschwür aus.

Gesellen sich stärkere Entzündungserscheinungen hinzu, so wird von diesen die Nomenclatur hergenommen. So sprechen wir von eiternden Geschwüren, wenn die Eitermenge besonders stark ist; von croupösen Geschwüren, wenn sich auf der Geschwürsfläche Fibringerinnsel in membranöser Form abgelagert haben; von diphtheritischen Geschwüren, wenn das Gewebe der absterbenden Geschwürsfläche von geronnenem Fibrin durchsetzt ist; von jauchigen Geschwüren, wenn neben starker Gewebsgangrän massenhaft stinkender Eiter abgesondert wird.

Häufig, besonders bei syphilitischen Geschwüren, wird der Geschwürsgrund speckig genannt und damit eine leicht transparente, gelbliche Beschaffenheit bezeichnet. Diese rührt von geronnenem Fibrin her, das in das Gewebe ausgeschieden, sich mit diesem zu einer gemeinsamen, gleich stark lichtbrechenden Masse vereinigt hat. Auf dem speckigen Geschwürsgrunde fehlen oder sind nur in geringem Maasse vorhanden der Gewebszerfall, die Granulationsbildung

und die Eiterung, denn jeder dieser Processe würde den transparenten Geschwürsgrund undurchsichtig machen. Der speckige Geschwürsgrund ist daher stets ein Zeichen eines indolenten, chronischen Processes.

Absonderung der Geschwüre.

Wesentlich der Entzündung zuzuschreiben ist die Absonderung der Geschwüre. Zwar scheidet jede gut granulirende Fläche eine eitrige Flüssigkeit ab, die als pus bonum et laudalibe bekannt ist, bei den Geschwüren handelt es sich indessen um eine dünnere, nur eiterähnliche Flüssigkeit, die wenige gut erhaltene Eiterkörperchen unter vielem Gewebsdetritus und zerfallenden Rundzellen aufweist.

Pathogenese der Geschwüre.

Von den Componenten der Schwärung, dem Gewebszerfall und der Regeneration ist das Primäre in den meisten Fällen der Gewebszerfall, welcher die Regeneration zur Folge hat. Freilich kann sich auch ein einfacher Defect, eine Wunde, zum Geschwür umbilden, wenn unter ungünstigen Verhältnissen eine mangelhafte oder schlechte Granulationsbildung eintritt und die neugebildeten Granulationen z. Th. wieder zerfallen, wenn also zur Regeneration ein Zerfall hinzutritt, und die Wunde anfängt zu „schwären", wie das Volk es treffend bezeichnet. Indessen nennen wir derartige Zustände gewöhnlich nicht Geschwür, sondern bezeichnen sie häufig in Rücksicht auf ihre Entstehung als Wunden mit schlechter oder missfarbener Granulationsbildung oder ähnlich.

Epidermisdefecte.

Ebenso werden die ganz oberflächlichen Defecte, welche nur die Epidermis betreffen und nicht in das Bindegewebe reichen, nicht zu den Geschwüren gerechnet, obgleich bei ihnen, wie z. B. bei nässenden Eczemen, Epithelzerfall, Epithelneubildung und Entzündung häufig zusammentreffen. Hier beherrscht aber die Entzündung das Bild, und Epithelzerfall und -Neubildung stehen so in Abhängigkeit von ihr, dass diesen Epitheldefecten eine ganz andere klinische Characteristik wie den Geschwüren zukommt, und sie mit gutem Recht nicht als Geschwüre bezeichnet werden.

Einfache Geschwüre.

Die zum Geschwür führende Nekrose kann entweder in vorher gar nicht oder nur entzündlich verändertem, normalem Gewebe oder in

pathologisch verändertem Gewebe auftreten. Wir unterscheiden demnach einfache und specifische Geschwüre. Zu den einfachen Geschwüren sind zu zählen die des Herpes Zoster, der multiplen Gangrän der Haut, der symmetrischen Gangrän der Haut (Raynaud'sche Krankheit), das gewöhnliche „ulcus cruris" und alle die Geschwüre, zu denen unter besonderen Umständen jede Hautentzündung führen kann. Solche besonderen Umstände liegen häufig in schlechten Circulations- und Ernährungsverhältnissen, in zufälligen äusseren mechanischen Verletzungen, in Verunreinigungen und secundärer Infection mit pathogenen Organismen. Besonders das „ulcus cruris" verdankt regelmässig diesen Umständen seine Entstehung.

Specifische Geschwüre.

Die specifischen Geschwüre sind verhältnissmässig weit häufiger als die einfachen, weil das pathologische Gewebe, in dem sie entstehen, gegen nekrotisirende Einflüsse viel widerstandsloser, als normales oder einfach entzündetes Gewebe ist. Vorzüglich die granulirenden Flechten und die malignen Neubildungen geben zu diesen Geschwüren Veranlassung; wir sprechen alsdann von lupösen, tuberkulösen, syphilitischen, leprösen, carcinomatösen und sarcomatösen Geschwüren. Diese Geschwüre haben an sich durchaus nichts charakteristisches, die Geschwürsflächen zeigen nekrotische, regenerative und entzündliche Vorgänge, wie bei jedem anderen Geschwür; nur spielen sich die Vorgänge auf ganz speciellen Gewebsformationen ab und erhalten dadurch häufig einige klinische Eigenthümlichkeiten. Zu diesen Geschwüren gehört auch der weiche (nicht syphilitische) Schanker. Er tritt durchaus nicht unmittelbar in gesunder Haut auf, sondern es geht ihm die Bildung eines sehr zellenreichen Gewebes, oder vielleicht exacter gesagt, einer sehr zellreichen bindegewebigen Infiltration voran, durch welche das Gewebe äusserst hinfällig wird, und welche kaum entstanden schon dem Zerfalle unterliegt.

Geschwürsgrund

An dem Geschwür selbst kann man Grund, Rand und Umgebung unterscheiden. Der Grund kann im Niveau der Hautoberfläche, über oder unter ihm liegen. Darnach lassen sich flache, erhabene und tiefe Geschwüre unterscheiden: die erhabenen Ge-

schwüre, ulcera „elevata“, kommen dadurch zu Stande, dass die Granulationen in die Höhe gewuchert sind, ohne dass das immer als Zeichen gesunder Regeneration zu betrachten ist. Im Gegentheil neigen diese Granulationen häufig durchaus nicht zu weiterer Vernarbung, sie sind missfarbig und verfallen stellenweise einer Nekrose, sodass auch auf der erhabenen Geschwürsfläche der Process der Schwärung stattfindet. Der tiefliegende Geschwürsgrund ist ein Zeichen, dass die Nekrose in die Tiefe vorgeschritten ist. Dabei kann der Geschwürsgrund einfach vertieft sein oder die Gestalt einer Mulde oder eines Kraters annehmen. Diese kraterförmigen Geschwüre entstehen indessen auch dadurch, dass ein Abscess in der Tiefe unter Nekrotisirung der ihn überspannenden Haut mit breiter Oeffnung nach Aussen hin durchbricht und sich damit in ein Geschwür verwandelt. Denn beim Abscess vereinigen sich dieselben Processe der Gewebsnekrose, Entzündung und Regeneration, sodass wir, wenn der wissenschaftliche Sprachgebrauch nicht anders wäre, von den Abscessen auch als innerlichen Geschwüren sprechen könnten, wie das ja auch das Volk thut, dem das Wort „Abscess“ fremd ist.

Geschwürsrand.

Der Geschwürsrand kann mit der Geschwürsfläche in gleichem Niveau stehen, oder aber er ist über sie erhaben und fällt dann mehr oder weniger steil gegen sie ab. Er kann alsdann abgerundet oder scharf, wie mit dem Locheisen ausgestossen, oder wie ausgenagt sein. Wir finden die ausgenagten, zackigen Ränder vorzugsweise bei lupösen und tuberkulösen Geschwüren und den nicht syphilitischen Schankern. Bei ihnen befällt die Nekrose nur das neugebildete, zellreiche, pathologische Gewebe, das sich verhältnissmässig scharf von dem gesunden Gewebe absetzt, wodurch dann auch ein scharfer, von der Nekrose ausgenagter Rand entsteht. Schreitet der Gewebszerfall nicht auf der Oberfläche, sondern unter ihr fort, so entstehen überhängende oder unterminirte Ränder. Die unterminirten Geschwüre können aber auch ebenso wie die kraterförmigen durch tiefer liegende Eiterungen entstehen, die mit kleinerer oder grösserer Oeffnung nach aussen hin durchbrechen.

Callöse Ränder.

Von practischer Bedeutung sind die sogenannten callösen Ränder. Diese kommen bei lange bestehenden Geschwüren, besonders an den Unterschenkelgeschwüren vor, die Monate und Jahre lang in derselben Ausdehnung persistirt haben. In Folge des chronischen Entzündungsprocesses sind die Ränder verdickt und hart geworden; neues Binde- und Narbengewebe hat sich in ihnen gebildet und auch die Epidermis hat an dem Processe Theil genommen. Die Epithelzapfen sind vergrössert, und die Hornschicht zu einem dicken Hornlager hypertrophirt. Dabei hat sich die Epidermis häufig über den in Folge narbiger Schrumpfung nach innen eingestülpten Geschwürsrand hinweggeschoben, sodass sie mit der sonst zu oberst befindlichen Hornschicht zu unterst direct auf dem Geschwürsgrund pervers aufliegt — eine Erscheinung, die wir auch bei grossen granulirenden Flächen in Folge narbiger Schrumpfung der schon verheilten Randpartien häufig antreffen können. Durch das feste Narbengewebe der callösen Ränder wird zwar häufig dem Weiterfortschreiten des Geschwüres ein Damm entgegengesetzt, durch die perverse Lage der Epidermis aber auch die Ueberhäutung des Geschwürs bedeutend erschwert oder sogar verhindert, da eine Verwachsung zwischen der Hornschicht und dem Geschwürsgrund natürlich unmöglich ist. Diese Geschwüre können nur durch Abtragung der callösen Ränder rasch zur Heilung gebracht werden.

Umgebung des Geschwürs.

Die Umgebung des Geschwürs ist besonders wichtig für die Diagnose der Art und Specifität der Geschwüre. Gewöhnlich wird die zunächst dem Rande des Geschwürs liegende Umgebung einfach zum Rande hinzugerechnet, sodass man also von weichen, harten oder infiltrirten Rändern spricht; in ganz derselben Weise geschieht das bei dem Geschwürsgrund. Wollte man in der Bezeichnung genau verfahren, so müsste man zwischen unmittelbarer und weiterer Umgebung unterscheiden, was man indessen wohl practisch im einzelnen Falle, nicht aber theoretisch im allgemeinen thun kann, da eine bestimmte Grenze zwischen beiden nicht existirt. Ist die Umgebung gar nicht, oder nur entzündlich verändert, so handelt es sich um

einfache Geschwüre. Liegen indessen specifische Geschwüre vor, so finden sich Reste des specifischen Gewebes in der unmittelbaren Rand-Umgebung; die lupösen und tuberkulösen Geschwüre zeigen in den weichen Randpartien lupöses Gewebe und Tuberkel, die syphilitischen Geschwüre in der derben Umgebung das syphilitische Infiltrat, die carcinomatösen Geschwüre, das ulcus rodens, in dem harten Rande die carcinomatöse Epithelwucherung. Dadurch gewinnt die unmittelbare Randumgebung der Geschwüre ein hervorragendes Interesse, da diese Geschwüre nur durch den Nachweis des specifischen Gewebes als solche zu erkennen sind, indem die Geschwürsflächen als solche wohl Eigenthümlichkeiten, aber keine Charakteristika aufweisen. Noch eine andere Eigenthümlichkeit kommt den specifischen Geschwüren zu. Während die Schwärung das specifische Gewebe ergreift, breitet dieses sich — wohl in Folge des Reizes, den die Schwärung ausübt — peripher weiter aus, unter fortwährendem Nachrücken des Geschwürsprocesses. Dadurch entstehen in ganz charakteristischer Weise peripher wachsende Geschwüre, die häufig schon durch ihre Gestalt den specifischen Krankheitsprocess verrathen. Dieses periphere Wachsthum erfolgt zumeist nicht regelmässig nach allen Seiten hin; auf der einen kann, wenn das specifische Gewebe durch die Schwärung vollkommen aufgezehrt ist, Stillstand oder sogar Heilung eintreten, während auf der anderen Seite das Wachsthum des Geschwüres weiter geht. So entstehen Geschwüre, die von Bogenlinien begrenzt sind und mehr oder weniger deutlich jene Nierenform annehmen, die besonders für die syphilitischen, aus den Hautgummata hervorgehenden Geschwüre als charakteristisch angesehen wird.

Peripher wachsende specifische Geschwüre.

Aus dem kurzen Ueberblick, den ich Ihnen, m. H., über die hauptsächlichsten Arten und Formen der Hautgeschwüre gegeben habe, können Sie schon ihre ausserordentliche klinische Mannigfaltigkeit erkennen. Diese Mannigfaltigkeit wirkt, wie ich das immer wieder sehe, auf den Lernenden verwirrend, sodass er nur schwer zu der richtigen Diagnose und Beurtheilung eines Geschwüres ge-

langt. Nur wenn Sie sich bei jedem Geschwür immer wieder klar machen, aus welchen Processen die Schwärung zusammengesetzt ist, und in welcher Weise diese in dem gerade vorliegenden Falle auftreten, wenn Sie also das Geschwür pathologisch-anatomisch analysiren, werden Sie zu einer richtigen Beurtheilung und zu einer richtigen Behandlung gelangen.

Achtzehnte Vorlesung.

Inhalt: **Allgemeine Diagnose** I. Begriffsbestimmung. Bedeutung der allgemeinen Diagnose. Durchsichtigkeit der Haut. Oberflächenveränderung: Schuppung, accidentelle, essentielle. Schuppen und Schwielen. Veränderungen der Oberhautfältelung. Russabdrücke. Das normale Oberhautrelief. Veränderungen der Fältelung bei Entzündungen und syphilitischen Infiltraten; bei Hypertrophien der Parenchymhaut, bei infiltrirenden Flechten.

Begriffsbestimmung.

Die Erkenntniss des pathologischen Processes, der einem speciellen Krankheitsfall zu Grunde liegt, ist seine allgemeine Diagnose, während seine specielle Diagnose ihn unter ein bekanntes Krankheitsbild unterordnet und danach benennt.

Jene bestimmt das genus proximum, die Gattung des Einzelfalles, diese seine differentia specifica, seine Art. Jene fasst ein acutes Eczem und einen Pamphigus als Entzündung, ein chronisches Eczem und eine Psoriasis als Flechtung der Parenchymhaut zusammen, während diese, nachdem z. B. allgemein ein circumscriptes Oedem diagnosticirt worden ist, entscheidet, welche species von Erythema oder Urticaria in dem besonderen Falle vorliegt.

Die allgemeine Diagnose stellt aber nicht nur die Art, sondern auch den Grad des vorliegenden pathologischen Processes fest, sowie sein Verhältniss zu vorhergegangenen und nachfolgenden Processen, kurz seine Entwickelung; dazu bedient sie sich ausschliesslich der Wahrnehmungen, die das Exanthem als solches machen lässt, sie entziffert und liest die Schriftzüge, welche die Krankheit auf der Haut verzeichnet hat. Die specielle Diagnose benutzt dagegen Anamnese, Verlauf, subjective Angaben des Patienten, Localisation, Wirkungen der Therapie, also die ganze Reihe der klinischen Symptome.

Bedeutung der allgemeinen Diagnose.

Die allgemeine Diagnose ist für die Dermatologie von allergrösster Bedeutung und Wichtigkeit. Ohne sie sind ein tiefer eindringendes Verständniss und auch eine richtige Behandlung der Hautkrankheiten nicht möglich. Denn in nicht zu seltenen Fällen sind alle jene klinischen Symptome, welche die specielle Diagnose sichern sollen, nicht vorhanden, die Krankheit ist atypisch. Wir würden ihr daher rathlos gegenüberstehen, wenn uns die allgemeine Diagnose nicht lehrte, ihre Schriftzüge an sich, ohne Mithilfe eines schon bekannten Krankheitsbildes, zu entziffern. Und wenn die specielle Diagnose nur auf Grund äusserlicher Merkmale gestellt worden ist, so genügt es entgegen weit verbreiteter Ansicht nicht, dass man einfach ein Lehrbuch der speciellen Dermatologie aufschlägt, um daraus die nutzbringende Therapie zu entnehmen und anzuwenden. Entnehmen freilich kann man sie, aber nicht anwenden oder wenigstens nicht am nutzbringendsten anwenden, denn dazu gehört die Beurtheilung des jeweiligen Standes der pathologischen Veränderungen. Ich werde Ihnen, m. H., durch ein Beispiel deutlicher zu werden suchen. Um Theer vortheilhaft bei einem Eczem anzuwenden, müssen wir beurtheilen können, ob in dem gegebenen Falle Theer überhaupt und speciell in diesem Augenblicke indicirt ist, und wenn dies der Fall, in welcher Form und welcher Concentration er anzuwenden ist, sodass seine heilende Wirkung möglichst kräftig zur Geltung kommt, ohne dass seine schädliche, reizende Wirkung hinzutritt. Dass lässt sich allein aus dem augenblicklichen Stande des pathologischen Processes, aus der allgemeinen Diagnose beurtheilen. Die specielle Diagnose acutes oder chronisches Eczem, wird uns dabei wenig oder gar nicht behülflich sein.

Ohne allgemeine Diagnose werden Sie, m. H., weder sichere Diagnostiker noch gute Therapeuten sein.

Durchsichtigkeit der Haut.

Dass wir bei den Hautkrankheiten eine allgemeine Diagnose stellen können, und zwar in der Genauigkeit, wie es der Fall ist,

verdanken wir der oberflächlichen Lage der Haut, die ihre Veränderungen dem Gesichts- und Tastsinne zugänglich macht. Für die Oberfläche im eigentlichen Sinne des Wortes versteht sich das von selbst. Nicht so selbstverständlich ist es aber, dass wir auch Veränderungen der tiefer liegenden Theile der Haut sehen können. Diese Möglichkeit beruht auf der relativen Durchsichtigkeit der Parenchymhaut und der Cutis.

Bei einer mageren Haut erkennen wir die grösseren subcutanen Venen als bläulichweisse Stränge sehr deutlich, ein Zeichen, dass das Licht durch die Oberhaut und Cutis bis auf das subcutane Gewebe dringt. Ein Vergleich mit der Farbe blossgelegter Venen lehrt uns, dass Oberhaut und Cutis etwa die Transparenz eines schwachen Milchglases haben. Das subcutane Gewebe ist nur dann für Lichtstrahlen durchgängig, wenn es sehr fettarm ist. Daher können bei recht mageren Personen Sehnen, Knochenvorsprünge und Aponeurosen an ihrer durchscheinenden, sehnig weissen Farbe erkannt werden. Bei einigem Fettreichthum werden dagegen alle Lichtstrahlen von dem subcutanen Fettgewebe reflectirt, sodass dieses der letzte Grund der weissen Farbe unserer Haut ist.

Weit wichtiger und grösser als die gemeinsame Transparenz der Cutis und Parenchymhaut ist die der letzteren allein. Durch sie vermögen wir die feinsten, überhaupt für das Auge sichtbaren Veränderungen der Epidermis und der Cutis vasculosa zu erkennen, und da diese der Sitz vieler und häufiger Hautkrankheiten sind, so können wir auch in den meisten Fällen eine bis ins Detail gehende allgemeine Diagnose stellen.

Arten der wahrnehmbaren Veränderungen der Haut.

Die wahrnehmbaren Veränderungen, welche durch Krankheiten an der Haut hervorgebracht werden können, betreffen die Oberfläche, die Farbe, die Form und die Consistenz.

Aus der Art und Weise, wie diese Veränderungen auftreten, und aus ihrer Combination, haben wir den Schluss auf den zu Grunde liegenden Process zu ziehen.

Während die Veränderungen der Farbe, Form und Consistenz zu den ursächlichen Processen in relativ einfacher Beziehung stehen und daher leicht miteinander in Zusammenhang gebracht werden können, sind die Oberflächenveränderungen von sehr verschiedenen Ursachen abhängig, und ihre Deutung ist nicht ohne weiteres sicher und einfach. Besprechen wir sie daher zuerst.

Oberflächenveränderungen aus äusserer Ursache;

Oberflächenveränderungen können direct durch äussere chemische, physikalische und thermische Ursachen hervorgerufen sein, wie wir sie durch Reiben, Kratzen, mechanische Verletzung, durch Chemikalien, häufiges Waschen, Einwirken von Wärme und Kälte in der rauhen, spröden, trockenen, rissigen oder direct der Epidermis beraubten, mit Blutkrüstchen bedeckten Haut kennen; diese Veränderungen sind meistens eindeutig, und ihre Entstehung liegt klar zutage. Weit complicirter sind jene Veränderungen der Oberfläche, die secundär durch Erkrankung der Haut herbeigeführt werden.

durch Krankheitsprocesse.

Die auffallendsten entstehen durch die acute Entzündung der Parenchymhaut: es sind das die aus Bläschen und Pusteln entstehenden Krusten und das Nässen. Sie sind an sich characteristisch und sichere Zeichen der oberflächlichen Entzündung, sodass sie einer weiteren Besprechung nicht bedürfen.

Ein genaueres Eingehen verlangen indessen jene mannichfachen secundären Oberflächenveränderungen, die wir als Abschilferung, Abschuppung und als derbe, harte, rauhe, verdickte Haut bezeichnen.

Schuppung, essentielle, accidentelle.

Die Schuppenbildung ist stets der Ausdruck einer vermehrten Proliferation des Epithels. Diese kann nun aber entweder pathogenetisch für die ganze Krankheit (essentielle Schuppung) oder nur zufällig, nebensächlich sein (accidentelle Schuppung). Ersteres ist der Fall bei den mit Hypertrophie der Parenchymhaut verbundenen Flechten (Psoriasis, chron. Eczem), letzteres bei allen wesentlich nur das Bindegewebe der Parenchymhaut, die Cutis vasculosa, ergreifenden Affectionen.

Da die Menge der gebildeten Schuppen abhängig ist von der vermehrten Epithelproliferation, diese aber bei der flechtlichen Hyper-

trophie der Parenchymhaut ganz besonders gesteigert ist, so dürfen wir aus der Menge der Schuppen nicht nur direct auf die Stärke der Epithelproliferation und somit auf die Intensität des pathologischen Processes, sondern auch auf eine bestimmte pathologische Veränderung, auf die Hypertrophie der Parenchymhaut, schliessen. Das trifft besonders bei der Psoriasis, den chronischen Eczemen und verwandten Krankheiten zu, bei denen also die Schuppung essentiell ist und zum Krankheitsbild gehört.

Accidentelle Schuppung bei Flechten.

Von der accidentellen Schuppung giebt uns die syphilitische Papel ein deutliches Beispiel. Im Beginn der Papelentwicklung ist die Oberfläche normal, dann wird sie glänzend durch Verstreichen der Oberhautfelderung und bedeckt sich weiterhin mit einem fest anhaftenden Schüppchen, dem im Laufe der Entwicklung mehrere immer weniger fest haftende folgen, sodass man von einer leichten Schuppung der Papel sprechen kann. Die mikroskopische Untersuchung ergiebt im Beginn einen normalen Papillarkörper, dann werden die Reteleisten abgeflacht und die Epidermis überzieht atrophisch die Papel. In diesem durch den Druck der Papel verursachten atrophischen Zustand der Parenchymhaut kommt es nun gleichwohl in Folge des pathologischen Bindegewebsprocesses zu vermehrter Proliferation der Epithelien und damit zur Schuppenbildung. Von der Schuppenbildung bei der Psoriasis unterscheidet sich diese durch das langsamere Entstehen von wenigen und dünneren Schuppen und deren festerem Anhaften auf der Haut.

bei Entzündungen.

Aehnliche Schuppungen kommen bei hyperämischen und entzündlichen Processen häufig vor; bei Masern, Scharlach, Erysipel, Erythemen, erythematösen Eczemen etc. Häufig tritt die Schuppung erst dann ein, wenn der entzündliche Process schon wieder im Rückgang begriffen ist, sodass man die Schuppung mit diesem Rückgang in ursächlichen Zusammenhang gebracht hat. Das ist aber nur für die Fälle richtig, in denen durch die anfänglichen heftigen Entzündungserscheinungen, durch Bläschen, Crusten oder Nässen die Bildung von Schuppen unmöglich gemacht wird, sodass

erst beim Nachlass der Entzündung Epithelproliferation und Schuppung eintreten können. In den meisten Fällen liegen die Verhältnisse ganz anders: schon beim Beginn der Entzündung ist das Epithel gleichfalls afficirt und fängt an stärker zu proliferiren. Diese Proliferation macht sich aber nicht sogleich, sondern erst nach geraumer Zeit durch Schuppenbildung bemerkbar; so kommt es, dass die Schuppung bei flüchtigen Entzündungen erst eintritt, wenn die Hyperämie schon wieder verschwunden ist. Dass sie mit dem Rückgang der Entzündung in gar keinem causalen Connex steht, das zeigen die langsamer entstehenden, aber länger andauernden erythematösen und entzündlichen Affectionen, bei denen die Schuppung noch im Stadium der progressiven Entwickelung auftreten kann.

Schuppen und Schwielen.

Die Schuppung kann in ihrer äusseren Form sehr verschieden sein, indessen haben die Unterscheidungen in Abschilferung, in kleienförmige, klein- und grossblätterige Abschuppung keinen wesentlichen Werth für die allgemeine Diagnose. Weit wichtiger ist die Verschiedenheit der Consistenz der Schuppen. Von den leicht abfallenden, brüchigen Schuppen, etwa der Psoriasis, lässt sich eine fortlaufende Steigerung bis zu den festen, derben Auflagerungen der Haut verfolgen, die in ihren höchsten Graden nicht mehr als Schuppen, sondern als verdickte, rauhe, warzige Hornschicht zu bezeichnen sind (Hyperkeratosen). Brüchige, lose, oft erneute Schuppen sind das Zeichen für die Bildung vermehrter, aber mangelhaft verhornender Epithelzellen und werden verursacht durch einen relativ acuten pathologischen Process, während consistentere und fester haftende, seltener sich abstossende Schuppen auf die Proliferation weniger zahlreicher, aber gut verhornender Epithelzellen und auf einen chronischen pathologischen Process schliessen lassen. Den massenhaften Schuppenauflagerungen der „wie mit Mörteltropfen bespritzten“ Haut bei Psoriasis guttata entspricht das acute Auftreten dieser Krankheit gegenüber dem langsamen Entstehen der vulgären Warze mit ihrer derben verdickten Hornschicht.

Schlussfolgerungen auf den zu Grunde liegenden Process.

Aber nicht nur auf den mehr acuten oder chronischen Verlauf des Processes oder exacter gesagt auf das mehr acute oder chronische Stadium, in dem sich der pathologische Process gerade befindet, können wir aus der Beschaffenheit der veränderten Hornschichten schliessen, sondern auch auf die Dauerhaftigkeit der durch den pathologischen Process hervorgerufenen Gewebsveränderungen. Hierfür können wieder die Psoriasis punctata und die Warze als Beispiel dienen; jene ist der Behandlung mit Theer und Chrysarobin zugänglich, während diese nur durch Vernichtung ihres Gewebes beseitigt werden kann. Die Ichthyosis mit ihren verdickten, derben Hornlamellen weist auf die Dauerhaftigkeit der zu Grunde liegenden Veränderungen und ihre dadurch bedingte Unheilbarkeit hin. Auch eine Gegenüberstellung von frischer Psoriasis und frischem chronischen Eczem mit ihren lockeren Schuppen auf der einen Seite und auf der anderen eine inveterirte Psoriasis und ein inveterirtes Eczem mit ihrer verdickten rauhen, aber kaum schuppenden Hornschicht wird zur richtigen Beurtheilung dieser Verhältnisse führen. Dass die Resistenz und Dauerhaftigkeit der pathologischen Produkte nicht in den Veränderungen der Epidermis, sondern in denen des Bindegewebs begründet ist, habe ich Ihnen früher ausführlich auseinander gesetzt. Hier erwähne ich es, um betonen zu können, dass der Aufschluss, den wir durch eine einfache Oberflächenbetrachtung der Haut gewinnen, sehr weit reicht, dass er sich nicht nur auf pathologische Veränderungen der Epidermis, sondern vorzüglich auch auf die der Cutis vasculosa erstreckt, und dass wir durch ihn sogar die Beschaffenheit und das pathologische Verhalten dieser Veränderungen bestimmen und dadurch massgebende Anhaltspunkte für die Prognose und Therapie gewinnen können.

Veränderungen der Oberhautfältelung.

Der durch Schuppen und Hornauflagerungen veränderten, rauhen Haut steht die durch Verstreichen der Oberhautfältelung glatt und glänzend gewordene gegenüber. Wie bereits in der Einleitung ausgeführt worden ist, zeigt die Gesammtoberfläche unseres Körpers zahllose gröbere und feinere, vielfach nur durch die Lupe wahr-

nehmbare Fältchen in verschiedener Richtung, aber in ganz gesetzmässiger Anordnung.

Russabdrücke.

Wir können sie uns noch deutlicher und besser als durch die Lupe zu Gesicht bringen, wenn wir von der Haut einen Abdruck nehmen und das Negativ des Hautreliefs betrachten. Sehr einfach und leicht lässt sich das durch berusste Gläser bewerkstelligen, zu denen sich die in der Mikroskopie gebrauchten Objectträger gut eignen. Die über der blakenden Flamme einer Petroleumlampe mit breitem Flachbrenner durch Hin- und Herziehen gleichmässig fein berussten Gläser werden sanft, und ohne dass sich das Glas verschiebt, auf die Haut gedrückt. An den prominirenden Oberhautfeldern bleibt der Russ haften, während die Fältelung sich auf dem Glase durch Sitzenbleiben des Russes markirt. Wir erhalten bei richtiger Ausführung ein sehr deutliches Negativ der Hautoberfläche, das wir nun unter beliebiger Vergrösserung in Musse betrachten können, und das uns genaueren Aufschluss ertheilt, als das Original. Dort wo die Haut gewellt und uneben ist, bedient man sich mit Vortheil berusster flacher Urschälchen, wie sie ebenfalls in der Mikroskopie gebraucht werden. Auf Tafel VIII sind einige dieser Negative in 15facher Vergrösserung wiedergegeben.

Das normale Oberhautrelief.

Wird das berusste Glas stärker gegen die Haut gedrückt, so werden nur die tieferen Falten durch sitzengebliebenen Russ wiedergegeben, während durch den stärkeren Druck die feinere Fältelung ausgeglichen wird und im Negativ nicht erscheint (Figur 1); bei schwächerem Druck dagegen kommen auch die feineren Falten und Fältchen zum Ausdruck (Figur 2). Drückt man das Glas ganz vorsichtig und leise gegen die Haut ohne die geringste Verschiebung, so erhält man bei ganz dünner Russschicht in den kleinen und kleinsten Oberhautfeldern noch eine feine reticuläre Zeichnung, Fig. 3 bei a, deren Maschenräume in der Grösse etwa dem doppelten Umfang eines Epithelzellenkernes in dem stratum granulosum der Epidermis entsprechen. Ich vermuthe deshalb, dass überall dort, wo die Haut von einer dünnen Hornschicht bekleidet ist, die flachen, scheibenartigen, in ihrer Mitte durch den eingelagerten Kern buckelartig hervorgewölbten Epithelzellen des stratum granulosum die feinen Reliefunterschiede an der Hautoberfläche hervorrufen, deren Ausdruck die netzartige Zeichnung im Negativ ist. Eine andere, viel gröbere reticuläre Zeichnung gewinnt man durch Abdruck des mit dickerer Hornschicht bekleideten dorsum manus (Fig. 4). Ein scharfes Auge kann über den Fingergelenken, besonders des Daumens, dann auf dem ganzen Handrücken auf den Oberhautfeldern ein feines Relief wahrnehmen, das indessen erst bei der Betrachtung mit einer guten Loupe recht deutlich wird. Die Grösse der Maschenräume in Figur 4 ist etwa gleich dem Querschnitt der dort befindlichen Papillen, sodass es wahrscheinlich ist, dass die Maschenräume von den in die Epidermis hineinragenden und über ihren Spitzen die Epidermis etwas ausbuchtenden Papillen der Cutis vasculosa herrühren, während die Netzzeichnung dem Verlauf der Epithelleisten entspricht.

Da die Hautoberfläche ein, wie wir sehen, bis zur mikroskopischen Feinheit gehendes Relief besitzt, das durch die anatomische Struktur der Haut hervorgerufen ist, so ist es von vornherein wahrscheinlich, dass bei pathologischen Processen der Haut, welche diese Struktur verändern, auch das Oberflächenrelief diesen Vor-

änderungen entsprechend, modificirt wird. Derartige Modificationen finden sich denn auch bei den verschiedensten Hauterkrankungen, indessen will ich hier nur die Veränderungen besprechen, die nach meinen bisherigen Beobachtungen einen wirklichen Werth für die allgemeine Diagnose haben.

Die Oberhaut wirkt wie Mattglas.

Durch das feine Oberflächenrelief der Haut werden die Lichtstrahlen theilweise zerstreut, sodass unsere Hautoberfläche wie leicht mattirtes Glas wirkt. Durch sein Verstreichen verändert sich die Haut in entgegengesetzter Richtung, sie wird glatt, glänzend und transparenter.

Oberhautfältelung abhängig:

Wie ich früher ausführlich auseinandergesetzt habe, hängt die normale Oberhautfältelung von der Elasticität der Cutis propria ab. Dabei war aber stillschweigend die normale Weichheit und Geschmeidigkeit der Parenchymhaut vorausgesetzt, welche es ihr doch erst ermöglichen, dass sie sich in feine Falten legt; ein grober Stoff wirft grobe Falten. Verändern sich die Weichheit und Geschmeidigkeit der Parenchymhaut durch pathologische Processe, so muss sich selbst bei normaler, elastischer Cutis die Oberhautfelderung ändern.

Modificationen der Oberhautfelderungen können also eintreten 1. bei Elasticitätsänderungen der Cutis propria, 2. bei Veränderungen der Geschmeidigkeit der Parenchymhaut.

von der Elasticität der Cutis propria,

1. Die Zustände, bei denen die Elasticität der Cutis propria aufgehoben und herabgesetzt ist oder aus irgend einem Grunde nicht in Wirkung tritt, habe ich im Capitel Atrophie erörtert. Die Narben, die Distensionsstreifen (Schwangerschaftsnarben) und die Atrophien erkennen wir eben hauptsächlich an der fehlenden oder unregelmässigen Oberhautfelderung.

von der Geschmeidigkeit der Parenchymhaut.

2. Unter den die Oberhautfelderung beeinflussenden Processen der Parenchymhaut unterscheiden wir: A. die wesentlich die Cutis vasculosa allein betreffenden Infiltrationen: die durch Oedem bedingte Quaddel und die durch entzündliche Exsudation und durch flechtliche Infiltration (Syphilis) hervorgerufene Papel; B. die zu Hypertrophien der Parenchymhaut führenden Processe.

Quaddel.

A. Bei den Infiltrationen sind der Druck und die Spannung, welche das Infiltrat auf die sie überziehende Epidermis ausübt, von

wesentlichem Einfluss. Ueber der Quaddel ist die Fältelung nur wenig verstrichen und in Folge des Druckes und der Ausdehnung etwas seichter geworden. Erst bei langem Bestande dieser Art Papeln (Urticaria perstans, lang dauernde Erythemen) verflacht die Fältelung bis zum vollkommenen Verstreichen. Im allgemeinen aber kann man sagen, dass bei der Quaddel das Aussehen der normalen Oberhaut, der Charakter des Mattglases, erhalten bleibt, wodurch sie sich charakteristisch von der entzündlichen und flechtlichen Papel unterscheidet.

Acneknoten, syphilitische Papel.

Diese beiden, für die ich als Beispiele den acut auftretenden Acneknoten und die syphilitische Papel anführe, zeigen wohl in den ersten Stadien noch die regelmässige Oberhautfelderung, verlieren sie indessen bald im weiteren Verlaufe. Während nun die entzündliche Papel durch die fortschreitende Exsudation, durch Bläschen und Pusteln leicht kenntlich ist, wird die glatte Oberfläche ein Charakteristicum für die syphilitische Papel bis zu ihrer vollen Entwicklung. Nicht zum wenigsten unterscheidet der erfahrene Dermatologe — obwohl vielfach unbewusst — auf den ersten Blick den syphilitischen von einem ähnlichen papulösen, erythematösen Ausschlag durch diese Verschiedenheit der Hautoberfläche. In Tafel IX, Figur 1 und 2 sind die Negative zweier syphilitischer Papeln mit ihrer nächsten Umgebung abgebildet; in Figur 2 handelt es sich um eine in der Ausbildung begriffene Papel, an der sich das Verschwinden der Fältelung deutlich verfolgen lässt; in Figur 1 um eine ausgebildete Papel, die im Centrum schon etwas eingesunken ist und daher dort im Negativ schwarz erscheint, während der peripher fortschreitende Rand glatt ist, und an ihm stellenweise ganz plötzlich die normale Fältelung der umgebenden Haut abschneidet.

In ganz entsprechender Weise verhält sich die Hautoberfläche beim Verschwinden der Papeln. Bei der Quaddel kehrt sie zur Norm zurück, ohne irgend welche Zeichen, ausser vielleicht etwas leichte Abschilferung, zu hinterlassen; die Geschmeidigkeit der Parenchymhaut hat während des kurzen Bestandes der Quaddel noch nicht ge-

litten. Im Gegentheil wird bei dem Zurücktreten der entzündlichen und flechtlichen Papel die Parenchymhaut relativ zu weit und legt sich in welke Falten, die durch den unregelmässigen Verlauf von den feineren, normalen deutlich zu unterscheiden sind. Bei der syphilitischen Papel, die sich von selbst oder durch Kunsthilfe bis auf einen rothen Fleck involvirt hat, und dem geheilten Aceknötchen, dessen Eiter nach aussen entleert ist, sind diese Verhältnisse am deutlichsten ausgesprochen.

Oberhautfältelung bei nässender Entzündung.

Wenn die Hornschicht durch Bläschen, Pusteln oder Nässen vollkommen verloren gegangen ist, so entsteht bei eintretender Heilung zunächst eine zarte, an der Oberfläche vollkommen glatte Hornschicht. Mit fortschreitender Heilung bildet sich aber auf ihr ganz allmählich die Oberhautfältelung zuerst in unregelmässiger später in immer mehr gesetzmässiger Weise aus, sodass die vollkommene Wiederherstellung der Felderung auch die Beendigung des pathologischen Processes, die restitutio ad. int., anzeigt.

Hypertrophie der Parenchymhaut.

B. In ganz anderer Weise wird die Hautoberfläche durch Hypertrophien der Parenchymhaut verändert. Da diese mit der Zunahme der Dicke meistens auch eine solche der Consistenz herbeiführen, so versteht man leicht, dass die Fältelung mit der Zunahme der Hypertrophie gröber und derber werden muss, bis sie schliesslich ganz aufhört. Wenn, wie es häufig der Fall ist, diese Hypertrophien zu bedeutenden Schuppenansammlungen (Psoriasis, chron. Eczem) oder Hornhautauflagerungen, (Ichthyosis, Papillome etc.) geführt haben, so müssen wir diese entfernen, wenn wir ein möglichst reines Bild der Hautoberfläche zu gewinnen suchen.

Am ausgesprochensten finden wir die grobe Felderung bei der Ichthyosis, die ja gerade von der Aehnlichkeit dieser Felderung mit Fischschuppen den Namen erhalten hat.

Leider steht mir ein Abdruck einer ichthyotischen Haut nicht zur Verfügung, indessen kann ich Ihnen wenigstens einen solchen von einer ähnlichen Affection, von einem Naevus linearis geben. Dieser Naevus, den ich bei einem jungen Mädchen beobachtete, fing

über der rechten Brustwarze an, um in geschwungener Linie über Brust und Schulter nach der Innenseite des rechten Oberarms zu verlaufen und scheinbar in der Ellenbogenbeuge zu endigen. Durch zufällig vorgenommene Russabdrücke am Vorderarm entdeckte ich jedoch, dass er sich bis zum Handgelenk erstreckte, eine Entdeckung, die 1 Jahr später durch den inzwischen zu eben wahrnehmbarer Grösse herangewachsenen Naevus bestätigt worden ist. Ein in der Mitte des Vorderarmes genommener Abdruck wird durch die Figur 3, Tafel IX reproducirt. Bei *a* sehen wir noch normale Oberhautfelderung, bei *b* die durch den Naevus herbeigeführten Veränderungen, deren Entwicklung man an der Grenzlinie und besonders gut bei *c* verfolgen kann.

Den grössten diagnostischen Werth hat aber die grobe Oberhautfelderung bei den infiltrirenden Flechten, der Psoriasis und verwandten Krankheiten. Tafel IX, Figur 4 giebt den Abdruck einer beginnenden psoriatischen Papel wieder. Die normale Fältelung links unten wird in der Richtung nach rechts oben allmählich gröber und stärker, bis sie auf der psoriatischen Papel selbst in ein ganz unregelmässiges Oberhautrelief übergeht.

Der Gegensatz zu der verstreichenden Fältelung der syphilitischen Papeln in Figur 2 und 1 könnte nicht grösser sein, er veranschaulicht aufs beste die pathologisch anatomische Verschiedenheit der beiden Papeln: Bei der syphilitischen Papel handelt es sich um eine flechtliche Infiltration der Cutis vasculosa, welche durch Druck die Reteleisten zum Verschwinden bringt, während bei der psoriatischen Papel der entgegengesetzte Zustand vorliegt, eine hypertrophische Ausbildung des Leistensystems des Epidermis.

Sie sehen, m. H., welche wichtigen diagnostischen und differentialdiagnostischen Aufschlüsse uns eine genaue Betrachtung der Hautoberfläche giebt. Ich bin überzeugt, dass Sie mit Hilfe der hier gegebenen Gesichtspunkte bei den verschiedenen Hautkrankheiten eine Menge einzelner, auf den pathologischen Process hinweisender Besonderheiten der Hautoberfläche finden werden, die sich freilich im Rahmen einer allgemeinen Besprechung nicht alle aufführen lassen.

Neunzehnte Vorlesung.

Inhalt: **Allgemeine Diagnose II.** Farbenveränderung allgemeiner Natur. Durch Fremdkörper, Pigment, Circulationsstörungen. Deckfarbe, Lackfarbe. Blutungen. Durch Veränderungen des Gewebes, der Epidermis, der Cutis. Formveränderungen: ödematöse, entzündliche, flechtliche Papel. Verminderung und Vermehrung der Consistenz. Diagnose der Neubildungen. Ueberblick über die klinischen Erscheinungen der Papel.

Farbenveränderungen allgemeiner Natur.

Die relative Durchsichtigkeit von Epidermis und Cutis lässt alle Veränderungen dieser Schichten aufs deutlichste mit dem Auge erkennen. Begünstigend kommt der Umstand hinzu, dass die geringe Pigmentation der Epidermis und die Anämie der Cutis vasculosa, welche vorwiegend den normalen Zustand darstellen, das von dem subcutanen Gewebe zurückgestrahlte Licht als weiss erscheinen lassen. Ueberall, wo die Cutis vasculosa hyperämisch wird, verwandelt sich diese weisse Farbe in rosa und roth um, wie sie mehr oder weniger beständig an Backen, Nase, Ohren und Händen vorkommt, während bei stärkerer Epidermispigmentation die Haut ein gelbliches bis bräunliches, „brünettes“ Colorit annimmt. Auch vom subcutanen Bindegewebe können allgemeine Farbenveränderungen der Haut ausgehen. Bei fieberhaften und abzehrenden Krankheiten, bei Anämien und schlechter Ernährung erhält das subcutane Gewebe einen ödematösen, gallertigen Character, wodurch die Haut optisch homogener und daher mehr durchscheinend, transparent wird, und die Venen, besonders an der Stirn, deutlich blau, Knochenvorsprünge und Sehnen weiss durchschimmern: „glasiges“ Aussehen der Haut. Auch die gelbliche Farbe mancher Kranken und alter, magerer Menschen be-

ruht auf einer Veränderung des atrophischen, subcutanen Fettes, das eine intensivere gelbe Farbe angenommen hat.

Diese Farbenveränderungen sind theils über die ganze Haut verbreitet, theils in ihrer Localisation so allgemein bekannt (normale Hyperämien), dass sie wesentliche Schwierigkeiten für die Erkennung der pathologischen Processe der Cutis und Epidermis nicht bieten, und ich desshalb bei der weiteren Besprechung, ohne sie zu berücksichtigen, von der weissen, pigmentarmen, anämischen Haut als dem normalen Zustande ausgehen kann.

Pathologische Farbenveränderung.

Pathologische Farbenveränderungen der weissen Haut können durch folgende Umstände hervorgerufen werden: 1. durch Einlagerungen farbiger Körner, 2. durch Circulationsstörungen in der Cutis vasculosa, 3. durch Structurveränderungen der Epidermis und Cutis. Alle sind leicht mit dem Auge zu erkennen, nur ihre Bedeutung muss erörtert werden.

durch eingelagerte Körner.

Die farbigen Körner sind einerseits Fremdkörper, die absichtlich (Tätowirung), unabsichtlich (Schmutz bei Hautschrunden durch Fall auf die Erde etc.) in die Haut eingerieben werden oder durch Ausscheiden aus dem Blute (Argyrie) in die Haut gelangen — andererseits Pigment. Die Fremdkörper unterscheiden sich dadurch vom Pigment, dass sie stets nur in der Cutis liegen. Ihre Lage ist also tiefer, als die des Pigmentes der Epidermis. Das zeigt sich auch für das Auge deutlich, wenn wir die Tätowirung eines weissen Armes mit einem etwa daneben befindlichen Linsenfleck vergleichen, dessen Pigment fast allein in der Epidermis liegt; wir erhalten den Eindruck, dass die Tätowirung aus der Tiefe her durchschimmere, während der Linsenfleck uns oberflächlicher gelegen erscheint. Ueber diesen Eindruck kann man sich durch folgendes einfache Experiment klar werden, das ich in Rücksicht darauf ausführlich beschreibe, dass die Erkenntniss, in welcher Schicht der Haut die Farbenveränderung liegt, auch weiterhin von Bedeutung ist.

bei Tätowirung.

Legt man ein dunkles Haar genau über einen schmalen tätowirten Strich und parallel zu ihm auf die Hautoberfläche, so erscheint

uns die in der Cutis liegende Tätowirung, je nachdem wir sie von der rechten oder der linken Seite — (vom Haar aus gerechnet) betrachten — bald rechts, bald links von dem Haar zu liegen. In der Figur 10 bedeutet T den Querschnitt des tätowirten Striches, H den des darüber gelegten Haares. Dem Auge in A erscheint T links

Fig. 10.

Schematischer Querschnitt durch die Haut.

E Epidermis C Cutis. H Querschnitt durch ein auf die Haut aufgelegtes Haar. T und T_1 Querschnitte durch einen schmalen tätowirten Strich; im Uebrigen s. Text.

neben H in der Linie cd, dem Auge in B rechts in ef. Während das Auge von A nach B wandert, verschiebt sich die Projection der Tätowirung auf der Hautoberfläche in gleicher Richtung von cd nach ef; oder, wenn wir T als den für das Auge festen Punkt annehmen, so wandert das Haar in umgekehrter Richtung von g nach i. Je grösser die Entfernung HT (HT_1) ist, um so grösser auch die Strecke gi ($g_1 i_1$) und die Verschiebung der Projection cd ($c_1 d_1$) und

cf ($c_1 f_1$). Das gesetzmässig Proportionale zwischen der Grösse der Verschiebung und der Entfernung der Tätowirung von der Oberfläche erhellt aus der Zeichnung ohne weiteres.

bei Pigmentirung,

Beim Linsenfleck, dessen Pigment grösstentheils in der Epidermis liegt, fällt die Verschiebung $cd - ef$ weit geringer aus, als bei der Tätowirung, sodass es bei ihm sogar der Aufmerksamkeit bedarf, um sie deutlich zu constatiren.

Farbenveränderungen der Epidermis und Cutis können wir in den meisten Fällen durch diese Methode der Haarauflage von einander unterscheiden, häufig auch (bei einiger Uebung) die Tiefe des Sitzes annähernd bestimmen.

Bei den thatsächlich vorkommenden Hautpigmentirungen ist indessen die Erkenntniss ihres Sitzes zumeist schwierig, da Epidermis- und Cutispigment häufig zugleich vorhanden sind, und jenes die untersten Epithelschichten, dieses gewöhnlich die obersten Cutislagen einnimmt, sodass nur eine geringe Tiefendifferenz zwischen beiden besteht. Dennoch gelingt es bei ausgesprochenen Fällen, z. B. Lentigines, Epheliden einerseits, Pigmentationen der Cutis nach Entzündungen andererseits, die Lage des Pigments in der Epidermis und in der Cutis durch unsere Methode zu erkennen.

durch Circulationsstörungen.

Weit wichtigere Farbenveränderungen werden durch die Circulationsstörungen der Cutis vasculosa hervorgerufen. Auf der schon normalerweise anämischen, weissen Haut können pathologische Anämien natürlich nicht hervortreten; überall aber, wo die Haut eine rosa oder rothe Farbe hat, wird die Anämie durch den Wegfall dieser Farben als solche erkannt.

Dagegen markirt sich jede auch noch so geringe Hyperämie deutlich auf der weissen Haut. Der Farbenton wechselt vom leichten Hellrosa bis zum intensiven Roth und Blauroth, je nach der Blutfülle und der Geschwindigkeit des Blutstromes. Im Beginn der arteriellen Hyperämie sind die Gefässe noch nicht ad maximum ausgedehnt, der rothen Blutfarbe mischt sich noch viel Weiss der Hautfarbe bei. Je länger aber die Hyperämie dauert und je stärker sie

ist, um so intensiver wird das Rosa, um so mehr wird es ein Roth. Beim Nachlass der Hyperämie treten unter gewissen Umständen leichte bläuliche Schattirungen hinzu, die das Roth zunächst noch intensiver roth, dann bläulich roth erscheinen lassen. An der jeweiligen Farbennüance können wir die Blutfülle und relative Stromgeschwindigkeit aufs deutlichste erkennen und somit Grad und Stand der activen, passiven und atonischen Hyperämien feststellen.

Formbegrenzung bei frischen Hyperämien,

Gleichzeitig mit dem Wechsel der Farbe pflegt auch die Form der hyperämischen Stellen zu wechseln. Im Beginn ist die Hyperämie diffuser, ohne scharfe Abgrenzung, die Flecken sind verwaschen und gehen allmählich in die normale, sie umgebende Haut über. Sie können eine derartige Hyperämie bequem, wie schon früher erwähnt, in der Umgebung eines Flohbisses beobachten, nachdem Sie gekratzt haben: diffuses Hellrosa in der nächsten Umgebung der Flohquaddel, verwaschene kleine Flecken in der weiteren. Bei jeder acuten Entzündung sehen Sie dasselbe diffuse Hellrosa, das besonders die entzündliche Papel, Blase und Pustel als ein engerer oder weiterer Entzündungshof umgiebt, der sich überall allmählich in die gesunde Umgebung verliert.

bei älteren Hyperämien.

Der Mangel einer scharfen Umgrenzung ist ein Characteristicum der acuten Hyperämie. Bei längerem Bestande der arteriellen Hyperämie werden die Grenzen schärfer und gewöhnlich enger; die Capillaren, welche den stärksten Ansturm der arteriellen Blutwelle auszuhalten haben, erweitern sich mehr und mehr und entlasten dadurch benachbarte Capillargebiete, die zu ihrer normalen Anämie zurückzukehren vermögen: der Entzündungshof um Papel, Bläschen und Pustel wird intensiver, enger und schärfer umgrenzt. Bei den flechtlichen Affectionen ist die Hyperämie auch im Beginn nicht als acut arteriell zu bezeichnen; sie beschränkt sich daher auch auf das flechtlich erkrankte Gebiet, gewöhnlich mit scharfer Abgrenzung gegen die gesunde Umgebung (syphilitische Papel, Psoriasis, chron. Eczem, Lichen planus etc.).

Aus der Form und Gestaltung, die die Hyperämie auf der Haut annimmt, können wir fast ebenso sicher, wie aus der Farbennüance auf Acuität oder Chronicität des Processes schliessen.

Theoretisch lässt sich das im Einzelnen nur mit ermüdender Breite ausführen. Sie müssen praktisch erlernen, die Gestaltveränderungen und Farbennüancen der Hyperämien aufzufassen und zu beurtheilen. Dann werden Sie mit einiger Genauigkeit Zeit und Dauer selbst einer Ihnen zum ersten Mal vorkommenden Affection bestimmen, die Art der Behandlung einleiten und aus den Veränderungen der Hyperämie entnehmen können, ob die Behandlung richtig gewesen ist oder nicht. Darauf werden wir noch in der allgemeinen Therapie zurückkommen.

Deckfarbe, Lackfarbe.

Noch ein Moment kommt bei der durch die Hyperämie hervorgerufenen rothen Farbe in Betracht, ob sie nämlich durch Reflex der Lichtstrahlen an der Oberfläche der pathologischen Produkte entsteht oder mehr aus ihrer Tiefe hervorkommt. Bei den infiltrirenden Flechten, besonders der Psoriasis, liegen die hyperämischen Capillaren sehr oberflächlich in der Spitze der weit ins Epithel heraufragenden Papillen. Das rothe Licht wird daher schon an der Oberfläche der psoriatischen Veränderungen reflectirt, und wir erhalten den Eindruck einer rothen Deckfarbe — natürlich nach Entfernung der Schuppenauflagerungen. Bei den granulirenden Flechten, dem Lupus und der Syphilis, durchziehen die Capillaren ziemlich gleichmässig das zellige Infiltrat, und das rothe Licht wird daher erst aus der Tiefe des Gewebes reflectirt: wir erhalten den Eindruck der Lackfarbe. Für ein geübtes Auge sind diese Farbenunterschiede häufig gross genug, um aus ihnen sofort die Diagnose: infiltrirende oder granulirende Flechte zu stellen. Das „gewisse Etwas“, das dem Arzt schon beim ersten Anblick einzelner syphilitischer Papeln den sicheren Verdacht der Syphilis erweckt, beruht nicht zum wenigsten auf dem sich der Lackfarbe nähernden Roth der Papeln.

Blutungen.

Die Blutungen in das Hautgewebe unterscheiden sich von den Hyperämien dadurch, dass sie durch äusseren Druck nicht zum Ver-

schwinden gebracht werden können. Deutlich demonstriren lässt sich dieser Unterschied, wenn man zum Druck eine Glasplatte, einen Objectträger oder besser noch, ein flaches Uhrschälchen benutzt. Jede Hyperämie verschwindet unter dem Drucke, während das im Hautgewebe befindliche Blut nicht ausweichen kann und unter dem durchsichtigen Glase als rother Fleck oder Streifen deutlich sichtbar wird. Durch diesen Glasdruck kann man häufiger, als man vermuthet, kleine Blutungen im entzündeten Gewebe constatiren, besonders bei Eczemen der Unterschenkel, welche die nach der Heilung zurückbleibende Pigmentation des Bindegewebes befriedigend erklären. Auch kleine Teleangiektasien lassen sich durch den Glasdruck erkennen, so weit sie nicht als solche schon deutlich zu diagnostieiren sind, indem unter dem Glasdruck das Blut sich theilweise oder bei recht intensivem Druck auch ganz wegdrücken lässt.

Farbenveränderungen durch path. Processe des Gewebes.

Nicht so markant, aber nicht weniger wichtig als die Farbenveränderungen durch Circulationsstörungen, sind die, welche durch Structurveränderungen der Haut hervorgerufen werden. Ohne Hilfsmittel zu erkennen und deshalb am bekanntesten sind jene weisslichen Verfärbungen der Haut, die so deutlich in der Psoriasis linguae ausgeprägt sind. Sie rühren von Veränderungen der Epidermis her, durch die das Licht stärker als normal reflectirt wird, und die in Folge dessen die Haut in weisser Deckfarbe erscheinen lassen. Wir können zwei Arten dieser Veränderungen unterscheiden. Die eine liegt im stratum corneum und beruht auf einer Maceration der Hornschicht, auf einem Gequollensein ihrer einzelnen Zellen. Wir beobachten sie bei Nässen und Wundsein der Haut und in unmittelbarer Nähe von eröffneten Bläschen und Pusteln, bei denen sie ringförmig die Oeffnung umgeben. Am deutlichsten sehen wir sie nach feuchten Verbänden und nach Einwirkung von Salicylsäure auf die Haut.

durch Veränderungen des strat. corn.,

Weit interessanter sind die weisslichen Verfärbungen, welche ihren Sitz tiefer in der Epidermis haben. Ausser der schon erwähnten Psoriasis linguae und den milchigen Trübungen der Schleimhäute bei

durch Veränderungen des strat. spin.

Syphilis kommen sie auch nicht gar so selten auf der äusseren Haut vor, ohne dass sie meines Wissens bisher eine genügende Beachtung gefunden haben. Ich habe sie bei Ulcerationen besonders syphilitischer Art am Rande der Geschwüre, bei gut granulirenden und sich überhäutenden Wundflächen in den etwas älteren Partien der neugebildeten Epidermis, bei breiten Condylomen ad anum, des Hodensackes, der Leistenbeugen und der Achselhöhlen gesehen, besonders regelmässig aber bei den ausgebildeten Papeln des Lichen planus. In den meisten dieser Fälle ist die weissliche Verfärbung nicht gleichmässig zu-

Fig. 11.

a vollentwickelte Lichen planus-Papel. *b* weissliche Netzzeichnung auf ihr. 6fache Vergrösserung.

sammenhängend, sondern stellt vielmehr ein mehr oder weniger zierliches Netzwerk dar mit eingestreuten, röthlichen Flecken und Streifen. In der Figur 11 gebe ich Ihnen die vergrösserte Abbildung einer dieser weisslichen Netzzeichnungen, die ich auf einer Lichen-Papel beobachtet habe.

Erklärung der weisslichen Zeichnung.

Die netzförmige Anordnung erweckt die Vermuthung, dass sie mit dem Rete Malpighii im Zusammenhang steht. Thatsächlich liegt in allen erwähnten Fällen eine starke, häufig enorme Wucherung des Leistensystems der Epidermis vor, welche Wucherung an den Stellen der stärksten Ausbildung mit der weisslichen Zeichnung genau correspondirt. Damit ist diese allerdings noch nicht erklärt. Bei der Psoriasis vulgaris, die sich durch regelmässige Hypertrophie der

Parenchymhaut auszeichnet, findet sie sich nicht. Die mikroskopische Untersuchung frischer Schnitte in physiologischer Kochsalzlösung hat mir nun gezeigt, dass wesentlich das stratum spinosum das Licht stärker als normal reflectirt. Bei auffallendem Lichte erscheint es weisslich, bei durchfallendem dunkel. Wodurch diese Veränderung hervorgerufen ist, habe ich nicht entscheiden können; ich vermuthe, dass sie durch eine körnige Trübung des Protoplasmas der Epithelzellen verursacht wird, die ich allerdings auch bei stärkster Vergrösserung nicht habe sicher constatiren können.

Diese weissliche Netzzeichnung zeigt uns auf alle Fälle eine starke Hypertrophie des Rete Malpighii an. Für den Lichen planus halte ich sie in differentialdiagnostischer Beziehung für wichtig, da ich sie unter zehn Fällen acht Mal scharf ausgeprägt fand. Bei zwei im Beginn der Entwickelung stehenden Fällen, in denen die übrigen bekannten differentialdiagnostischen Symptome sehr undeutlich vorhanden waren, verrieth mir diese Zeichnung auf den ersten Blick die wahre Natur des Leidens.*)

Farbenveränderung durch Processe des Bindegewebes,

Die Farbenveränderungen, die pathologische Processe des Bindegewebes bei Entzündungen und Flechten hervorrufen, werden uns häufig durch die vorhandene Hyperämie verdeckt, sodass wir, um ihrer ansichtig zu werden, diese durch Glasdruck entfernen müssen; unter ihm können wir sie dann für sich allein betrachten.

bei Bläschen, Pusteln,

Das oberflächliche Oedem, wie wir es in der Urticariaquaddel vor uns haben, macht sich unter dem Glasdruck in keiner Weise bemerkbar. Nur dort, wo sich an einer Stelle grössere Flüssigkeitsmengen zu einem sich eben bildenden, tiefliegenden Bläschen angesammelt haben, bei acuten Handeczemen, papulösen Eczemen, Prurigo, erkennen wir unter Glasdruck einen leicht grau gefärbten Fleck, der sich von der übrigen weissen Hautfarbe durch seine Transparenz

---

*) In jüngster Zeit hat Wickam in der Sitzung der französischen Gesellschaft für Dermatologie vom 13. Juni 1895 diese weissliche Zeichnung bei Lichen-planus-Papeln als werthvolles pathognomisches Merkmal besprochen. (Monatshefte f. prakt. Dermat. Bd. XXI S. 175).

scharf abhebt. Desgleichen zeigen sich Eiteransammlungen, wenn man sie nicht als solche schon ohne Glasdruck erkennt, als gelbe, undurchsichtige Punkte und Flecken. Oberflächliche Entzündungen, die nicht zur stellenweisen Ansammlung von Flüssigkeit oder Eiter, sondern nur zu Oedem und leichter entzündlicher Infiltration führen, bewirken keine Farbenveränderung. Nur bei längerem Bestande treten solche in analoger Weise auf, wie bei den gleich zu besprechenden, mit Hypertrophie der Parenchymhaut einhergehenden Flechten, der Psoriasis, dem chronischen Eczem etc.

bei den infiltrirenden Flechten,

Bei diesen kann man allerdings im Beginn ebenfalls häufig keine Farbenveränderung constatiren. Hat der Process aber etwas länger bestanden, und ist die Hypertrophie der Parenchymhaut grösser geworden, so bemerkt man häufig einen ganz leicht graugelblichen Schimmer, der mit der weiteren Zunahme der anatomischen Veränderungen stärker, jedoch nie sehr prägnant wird. Durch die Methode der Haarauflage zwischen Glas und Papel kann man die Oberflächlichkeit der leichten Farbenveränderung constatiren. Natürlich müssen hier, wie überall, alle Schuppen und äusseren Verunreinigungen der Haut entfernt sein, bevor der Glasdruck angewendet werden kann.

bei den Granulationsflechten,

Im Unterschied von den eben besprochenen Erkrankungen weisen nun die granulirenden Flechten, vor allem Syphilis und Lupus, ganz typische Farbenveränderungen auf. Das syphilitische Infiltrat präsentirt sich unter Glasdruck als ein grauer, graugelblicher, bis graubräunlicher, transparenter Fleck, der von der gesunden Haut sich etwa in der Weise abhebt, wie ein Oelfleck auf einem mattirten Glase. Bei den vollständig entwickelten Papeln lassen sich noch folgende Einzelheiten beobachten. Im Centrum der Papel ist die Farbenveränderung gewöhnlich am deutlichsten ausgesprochen, von da nach der Peripherie zu nimmt sie allmählich ab, um mit einem nicht ganz scharfem Rande gegen die Umgebung abzuschneiden. Durch die Methode der Haarauflage erkennt man, dass der Sitz der Veränderung nicht oberflächlich in der Epidermis, sondern tiefer in der

bei Syphilis,

Cutis ist. Da es nur wenige und seltene Hautkrankheiten giebt, die sich durch ein ähnliches flechtliches Infiltrat der Cutis auszeichnen (wie z. B. die im ersten Stadium durchscheinenden Knötchen des Lichen planus), diese aber durch ihren Verlauf und sonstige klinische Eigenthümlichkeiten gewöhnlich scharf characterisirt sind, so wird für die Diagnose Syphilis der Nachweis des flechtlichen Infiltrats entscheidend. In der Flucht der proteusartigen klinischen Erscheinungen der Syphilis ist das flechtliche Infiltrat der Ruhe- und Stützpunkt für die Diagnose.

bei Lupus.

Der diagnostischen Wichtigkeit des syphilitischen Infiltrats geschieht auch dadurch kein Abbruch, dass die Tuberkulose der Haut ebenfalls ein flechtliches Infiltrat der Cutis bildet, da sich dieses durch eine Reihe von Eigenschaften prägnant von dem syphilitischen unterscheidet. Am Rande lupöser Gewebserkrankung erkennt man in vielen Fällen kleine, miliare bis stecknadelkopfgrosse, durchscheinende Flecken, die in der Haut bald mehr bald weniger tief zu liegen scheinen. Noch deutlicher werden diese Flecken unter Glasdruck; sie erscheinen dann als graue, ziemlich scharf umschriebene Einsprenkelungen, die tiefliegenden serösen Bläschen sehr ähnlich sehen, und deren bald tiefere, bald oberflächlichere Lage in der Cutis durch Haarauflage erkannt werden kann. Es sind das die jungen Lupusknötchen, die sich aus einer Anzahl miliarer Tuberkel zusammensetzen. Ihre Anordnung ist verschieden: bald liegen sie allein, bald aneinander gereiht, bald vereinigen sie sich zu Gruppen und bilden unregelmässig begrenzte, trauben- oder doldenförmige Gebilde. Sie sind für das tuberkulöse Infiltrat characteristisch und sichern, wo sie deutlich erkannt werden, mit aller Bestimmtheit die Diagnose.

Wir haben, m. H., nun noch die durch Erkrankungen der Haut hervorgerufenen Veränderungen der Form und der Consistenz zu besprechen.

Die meisten Hautkrankheiten ergreifen von Beginn an nicht gleichmässig zusammenhängende, grössere Hautpartien, sondern treten circumscript, fleckweise auf. Erst im weiteren Verlaufe der Krankheit confluiren die circumscripten Stellen häufig durch peripheres Wachsthum zu grösseren, zusammenhängenden Flächen. Da die primären Flecken die Eigenthümlichkeiten der Formveränderungen am deutlichsten zeigen, so sind sie für die Diagnose die wichtigsten. Erheben sie sich über die Hautoberfläche, so bezeichnen wir sie im allgemeinen als Papel; mit dieser, als der Grundform der meisten Hautkrankheiten, haben wir uns im Folgenden zu beschäftigen.

Fig. 12.

Schematischer Durchschnitt durch eine Urticariaquaddel.

c Erhebung der Quaddel mit allmählichem Uebergang bei *a*. *b* Oedematöse Cutis vasculosa. *E* Epidermis.

Oedematöse Papel.

Sie kann verursacht sein durch ödematöse, entzündliche und flechtliche Infiltration und durch Neubildung. Die durch Oedem bedingte Papel, die Quaddel, bildet eine buckelige Erhabenheit, die mit allmählicher, flacher Abdachung in das Hautniveau übergeht. Das Cutisödem, das die Haut hervorbuchtet, grenzt sich nicht scharf von der normalen Umgebung ab, sondern verliert sich in ihr allmählich. Dadurch entstehen die sanft geschwungenen Linien der ödematösen Papeln, wie Sie sie auf dem Querschnitt (Fig. 12) sehen.

Entzündliche Papel.

Der ödematösen Papel verwandt in der Form ist die entzündliche, der allmähliche Uebergang in die normale Umgebung ist beiden gemein. In der Mitte erhebt sich aber die entzündliche Papel kegelartig. Die dort am stärksten auftretende Exsudation führt leicht zur Bläschen- und Pustelbildung. Die spitze Kegelform tritt vorzüglich dann hervor, wenn die Papel sich um einen Follikel gebildet

hat (Acne), da dieser auch sonst leicht kegelartig aus der Haut hervorgestülpt werden kann (Gänsehaut). Wie das Oedem der Anfang einer Entzündung sein, die Entzündung sich also aus einem Oedem entwickeln kann, so lässt sich auch die entzündliche Papel aus der ödematösen entwickeln, man braucht sich nur die ödematöse Papel durch eine nach der Mitte zu stärker werdende Exsudation emporgehoben zu denken, wie es in der Figur 13 durch eine punktirte Linie gezeichnet ist. Dass zahlreiche Formübergänge zwischen

Fig. 13.

Schematischer Durchschnitt durch einen frischen Acneknoten.

c Spitze der kegelförmigen Erhebung mit allmählichem Uebergang bei *a*. *b* Entzündete Cutis vasculosa. *E* Epidermis. Die punktirte Linie zeigt die Form der Quaddel in Fig. 12 an.

Quaddel und entzündlicher Papel vorkommen, ist hiernach selbstverständlich.

Syphilitische Papel.

Etwas anders nehmen sich die flechtlichen Papeln aus, ihrer langsameren Entwickelung entsprechend sind ihre Formen gegen die Umgebung abgeschlossener. Das flechtliche Infiltrat der Cutis, wie es durch das gross-papulöse Syphilid repräsentirt wird, bildet eine kugelsegmentartige Hervorwölbung der Haut mit ziemlich scharfer Abgrenzung. Figur 14 giebt den schematischen Querschnitt wieder, der sich von der Quaddel nur durch die scharfe Ecke *aa* auszeichnet, an deren Stelle dort eine leicht geschwungene Linie tritt. Die Gestalt der syphilitischen Papel ist hervorgerufen durch das circumscripte, bindegewebige Infiltrat, das in der Mitte der Papel am stärksten ist, nach allen Seiten hin sich ziemlich gleichmässig verschmälert und relativ scharf von der normalen Umgebung absetzt.

Papel der infiltrirenden Flechten.

Den infiltrirenden Flechten, die durch die Psoriasis repräsentirt werden, liegt eine Hypertrophie der Parenchymhaut zu Grunde.

Ihre Papeln haben daher Plateau-Charakter (Fig. 15). Vorzüglich tritt dieser Character in den bis zu Geldstückgrösse herangewachsenen Papeln oder Scheiben (Psoriasis nummulata) hervor. Der Abfall des Plateaus ist verhältnissmässig jäh, die Abgrenzung von der normalen

Fig. 14.

Schematischer Durchschnitt durch eine syphilitische Papel.

c Erhebung der Papel mit scharfer Abgrenzung bei *a*. *b* Flechtlich infiltrirte Cutis vasculosa. *E* Epidermis

Umgebung (bei *aa* in Figur 15) ist daher ebenso scharf, wie bei der syphilitischen Papel.

Unterscheiden sich diese beiden Arten Flechten durch ihre Papelform so characteristisch, dass ein flüchtiger Blick häufig genügt

Fig. 15.

Schematischer Durchschnitt durch eine psoriatische Papel.

c Plateauartige Erhebung mit scharfer Abgrenzung bei *a*. *b* Hypertrophische Parenchymhaut. *E* Epidermis.

die Diagnose zu stellen, so darf man doch nicht überall diese Formeigenthümlichkeit scharf ausgeprägt finden wollen. Durch Resorption des syphilitischen Infiltrates in der Mitte der Papel kann Abflachung erfolgen und der Papel Plateaucharacter verleihen; bei der Psoriasis punctata oder einer stark ausgeprägten Psoriasis orbicularis lässt sich hingegen der Plateaucharacter nur undeutlich oder gar nicht erkennen,

sodass es scheint, als ob es sich um rundliche Erhebungen handele. Diese Ausnahmen, die man besonders bei dem Gestaltenreichthum der syphilitischen Producte leicht vermehren kann, thun indessen dem diagnostischen Werth der erwähnten Formeigenthümlichkeiten keinen Abbruch. Man muss sie eben nur nicht dort suchen wollen, wo sie durch irgend welche Zufälligkeiten verwischt sind, und muss sich wenn möglich vor allem an die jüngsten noch nicht secundär veränderten Efflorescenzen halten.

Consistenz-verminderung.

Die Consistenz erkrankter Hautpartien kann der normalen Haut gegenüber vermindert oder vermehrt sein. Eine Verminderung findet überall dort statt, wo das Hautgewebe gelockert oder zerstört ist, und an Stelle des zerstörten Gewebes Flüssigkeit oder weiche Zellmassen getreten sind. So finden wir verminderte Consistenz bei Eiterungen, durch welche das Gewebe theilweise oder ganz eingeschmolzen ist, bei Neubildung zellreichen Gewebes, die mit der Zerstörung des präexistirenden verbunden ist. Besonders wichtig in diagnostischer Beziehung ist diese Consistenzverminderung für die Flechte, die überall, wo sie auftritt, vollständig das präexistirende Gewebe zerstört und an dessen Stelle ein weiches Zellgewebe setzt: für den Lupus. Die Weichheit des lupösen Gewebes tritt immer characteristisch hervor, wenn es nicht, was selten der Fall ist, eine weitere Entwicklung zu Narbengewebe durchmacht. Durch die Weichheit ganz allein lässt sich in manchen Fällen, in denen der Lupus in Papelform ähnlich einem Syphilid auftritt, die Differentialdiagnose stellen.

Consistenz-vermehrung.

Eine Vermehrung der Consistenz entsteht, wenn durch den pathologischen Process eine Infiltration der Gewebsspalten, sei es mit Flüssigkeit oder Zellen, derart hervorgerufen wird, dass unter Erhaltung des ursprünglichen Gewebes auf denselben Raum mehr Gewebsmaterial zusammengedrängt ist, als normaler Weise; das elastische Oedem, die derbe Urticaria-Quaddel, sind hierfür prägnante

Beispiele. Aber auch bei jeder Entzündung und Flechtung, die nicht oder noch nicht zur Einschmelzung des präexistirenden Gewebes führt oder geführt hat, findet dasselbe statt: acute und chronische Eczeme, Psoriasis, Acne, Furunkel, Syphilis. Besonders die syphilitischen Producte zeichnen sich durch Derbheit aus. Der Grund hiervon liegt in der Natur des syphilitischen Infiltrates, bei dem die neugebildeten Zellen die Gewebsspalten dicht ausfüllen, ohne das präexistirende Gewebe — wenigstens im Anfang — einzuschmelzen. Am deutlichsten ist dieser Character beim Primäraffect, beim ulcus durum ausgeprägt, das von dieser Eigenschaft auch seinen Namen erhalten hat (s. Taf. VI Fig. 4). Wird im weiteren Verlaufe das ursprüngliche Gewebe durch das syphilitische Infiltrat theilweise eingeschmolzen, so geschieht es doch nur in dem Masse, als sich neue Zellen, dicht aneinander gedrängt, gebildet haben, sodass die derbe Consistenz erhalten bleibt. Noch ein weiterer Umstand, die Derbheit der syphilitischen Producte zu erhöhen, kommt hinzu, nämlich die Tendenz des Infiltrates, sich in fibrilläres, junges Narbengewebe umzuwandeln, das ja stets eine ausgesprochen derbe Consistenz hat (Gumma).

bei Neubildungen.

Auf dieser Umwandlung beruht auch die Derbheit mancher bindegewebigen und epithelialen Tumoren, der harten Fibrome, Keloide, Haut-Carcinome und Cancroide (harter Rand des ulcus rodens). Wenn auch bei den letzteren die Beschaffenheit des Epithels — ob zerfallend, verfettend oder wohlerhalten und verhornend — den Härtegrad mit bestimmt, so ist es doch wesentlich das neugebildete, bindegewebige Stroma, von dem je nach seiner Entwicklung zu fibrillärem und festem Narbengewebe (Scirrhus) die Derbheit der Geschwulst abhängt.

Die Weichheit eines entzündlichen, flechtlichen oder neugebildeten Gewebes ist im Allgemeinen ein Zeichen der Malignität des Processes im anatomischen Sinne, da entweder das präexistirende Gewebe durch den Process zerstört wird, oder das neugebildete Gewebe einer weiteren definitiven Organisation nicht fähig ist; umge-

kehrt ist die Derbheit das Zeichen der — natürlich nur relativen — Benignität des Processes im anatomischen Sinne.

Diagnose der Neubildungen.

Es ist Ihnen vielleicht, m. H., aufgefallen, dass ich die Tumoren bisher nur gelegentlich und nebenbei in den Kreis der diagnostischen Besprechungen hineingezogen habe. Es geschah das aus zwei Gründen. Einmal sind die klinischen Erscheinungsformen und die anatomische Struktur der einzelnen Tumoren so verschieden, dass eine allgemeine Erörterung ihrer Diagnose nur auf Grund einer genauen speciellen Besprechung möglich ist; sodann unterscheiden sie sich durch eine, wenn auch nur negative Eigenschaft — durch das Fehlen jeder Hyperämie — von den Circulationsstörungen, Entzündungen und Flechtungen so prägnant, dass man in den meisten Fällen die Tumoren gleich als solche erkennt, ohne die Gefahr einer Verwechselung mit anderen pathologischen Processen zu laufen. Wenn auch bei wachsenden Tumoren eine erhöhte Nahrungs- und Blutzufuhr vorausgesetzt werden muss, so tritt sie doch als solche nicht in die Erscheinung: Warzen, Papillome (spitze Condylome), Pigmentnaevi, Fibrome zeigen keinerlei Hyperämie. Den ständigen Blutreichthum der naevi vasculosi und der Gefässgeschwülste kann man natürlich nicht als Hyperämie bezeichnen und die Hyperämie, die man gelegentlich bei rasch wachsenden, malignen Tumoren sieht, wird nicht durch den Neubildungsprocess als solchen, sondern durch secundäre Complicationen, Zerfall des Tumors und Entzündung, hervorgerufen. Dadurch wird freilich auch in manchen Fällen die Diagnose sehr erschwert und erst ermöglicht, wenn es gelingt die Erscheinungen der secundären Entzündung und des Zerfalles von denen der Neubildung zu trennen.

Ueberblick.

Nachdem wir die wahrnehmbaren Veränderungen der Haut und ihre diagnostische Bedeutung in systematischer Reihenfolge besprochen haben, stelle ich Ihnen die wichtigsten differential-diagnostischen Merkmale der Papel, der circumscripten Erhebung über die Hautoberfläche, die bei den meisten Hautkrankheiten die Grundform der Efflorescenzen bildet, zur Uebersicht zusammen. (Forts. S. 240.)

Ueberblick über die klinischen Erscheinungen der Papel.

	Oedem.	Entzündung.	Flechtung.	
	Urticaria-Quaddel.	Acneknoten.	Psoriasis nummulata.	Lenticuläres Syphilid.
1. Oberfläche	unverändert	Fältelung verstrichen, glatt	grobe Fältelung, unregelmässiges Relief	Fältelung verstrichen, glatt
2. Oberflächenauflagerung	—	—	starke Schuppenbildung	keine oder leichte Abschilferung
3. Farbe und Form der Hyperämie	hellrosa Deckfarbe, sich allmählich in die Umgebung verlierend	rothe Deckfarbe, sich allmählich in die Umgebung verlierend (Entzündungshof)	rothe Deckfarbe, scharf mit der Papel abschneidend	rothe Lackfarbe, scharf mit der Papel abschneidend
4. Eigenfarbe	—	keine; bei beginnender eitriger Einschmelzung gelblich bis gelb	leicht graugelblich	ausgesprochen graugelblich bis graubräunlich
5. Form der Papel	Kugelsegmentartig mit allmählichem Uebergang in die Umgebung	Kegelartig, mit allmählichem Uebergang in die Umgebung	Plateauartig mit scharfem Uebergang in die Umgebung	kugelsegmentartig mit scharfem Uebergang in die Umgebung
6. Consistenz	derb	je nach Entwicklung der eitrigen Einschmelzung derb bis weich	mässig vermehrt	derb

Die Papel kann durch Oedem, Entzündung und Flechtung hervorgerufen werden; und zwar soll bei dieser Uebersicht vertreten werden:

die Papel des Oedems durch eine Urticariaquaddel,

die Papel der Entzündung durch einen frischen Acneknoten,

die Papel der infitrirenden Flechtung durch eine nummuläre Psoriasis,

die Papel der granulirenden Flechtung durch ein lenticuläres Syphilid.

Zwanzigste Vorlesung.

Inhalt: **Allgemeine Therapie I.** Causale und symptomatische Behandlung. Causale Behandlung bei aetiologisch unbekannten Hautkrankheiten. Bei Krankheiten aus nervöser Ursache. Bei pflanzlich-parasitären Krankheiten. Bei thierisch-parasitären Krankheiten. Symptomatische Behandlung. Bei Circulationsstörungen und Entzündungen. Bei Flechten und Neubildungen. Erste Gruppe der therapeutischen Massnahmen mit der Indication: Ruhigstellung der Haut. Specialisirung dieser Indication.

Causale und symptomatische Behandlung

M. H. Wie bei allen Krankheiten, so können wir auch bei denen der Haut zwei Arten der Behandlung unterscheiden: die causale und die symptomatische; jene soll die Ursachen, diese die Erscheinungen der Krankheit beseitigen.

Die causale Behandlung erscheint auf den ersten Blick als die wichtigste: cessante causa cessat effectus. Aber erstens trifft dieser Satz bei den Hautkrankheiten nicht immer zu, zum anderen kennen wir bei vielen gar nicht die Ursache und schliesslich können wir, selbst wo wir sie kennen, dieser Indication meistens nicht entsprechen. So tritt die causale Behandlung an Bedeutung hinter der symptomatischen sehr zurück; sie möge daher zuerst besprochen werden:

Causale Behandlung.

bei ätiologisch unbekannten Hautkrankheiten,

Die Aetiologie einer grossen Reihe von Hautkrankheiten ist, wie erwähnt, völlig unbekannt; ich nenne die Psoriasis, den Lichen ruber, den Pemphigus, um nur einige anzuführen, die sich leicht um das vielfache vermehren liessen. Bei einer anderen Reihe kennen wir zwar die Ursachen zum Theil oder auch ganz, aber wir

bei Krankheiten aus nervöser Ursache,

können sie nur in wenigen Fällen entfernen. Da sind zunächst die mit dem Nervensystem in Verbindung stehenden Affectionen. Bei ihnen können wir causal nur einwirken, wenn wir das erste Glied der Störungen erkannt haben, wie bei der Urticaria, die reflectorisch durch Verdauungsstörungen, Erkrankungen der Genitalsphäre oder nach Genuss bestimmter Speisen entsteht, und bei den Exanthemen, die nach Gebrauch gewisser Medicamente sich einstellen. Bei den Affectionen aber, bei denen wir zwar die nervöse Natur, nicht aber die Ursache der nervösen Störung erkannt haben, ist die causale Behandlung überhaupt unmöglich, so beim Herpes Zoster, labialis, Prurigo, gewissen Urticarien, Erythemen etc. Denn die Behandlung mit Mitteln, die auf das Nervensystem wirken, wie Atropin, Arsen, Strychnin, Pilocarpin, die wir bei diesen nervösen Leiden anwenden, ist nicht causal, sondern symptomatisch, da sie sich gegen die erkannte oder vermuthete Nervenstörung selbst, nicht aber gegen deren unbekannte Ursache richtet.

bei pflanzlich-parasitären Affectionen.

Am meisten Erfolg verspricht die causale Behandlung bei den parasitären Erkrankungen, da die jedem äusseren Eingriff leicht zugängliche Haut für die parasiticiden Mittel das beste Feld ihrer Wirksamkeit zu sein scheint. Dies Versprechen täuscht leider nur zu sehr. Nicht nur sind wir nicht im stande, die in das Bindegewebe eingedrungenen Mikroorganismen (Tuberkelbacillen, Staphylococcen, Streptococcen u. s. w.), durch äussere Anwendung von Antisepticis, z. B. durch Injectionen antiseptischer Lösungen in das Gewebe zu vernichten; wir können nicht einmal der in der Epidermis wuchernden Pilze des Herpes tonsurans, Favus, der Pityriasis versicolor etc. Herr werden. Nur die Epizoën sind unseren Mitteln direkt erreichbar.

Gründe des negativen Resultates.

Der Grund des negativen Resultates äusserer antiparasitärer Behandlung liegt zum Theil daran, dass die Haut durch eine mit derber Hornschicht versehene und gut eingefettete Epidermis geschützt ist, welche ein Eindringen wirksamer Mengen antiseptischer Lösungen verhindert. Wäre dies aber auch nicht der Fall, würden

hinreichende Flüssigkeitsmengen resorbirt, so würden diese doch nicht an die Localisationsstellen der Mikroorganismen im Bindegewebe gelangen, da der durch die Mikroorganismen hervorgerufene pathologische Process in den meisten Fällen die Lymphwege verlegt. Bei Entzündungen und Flechtungen sind die Gewebs- und Lymphspalten durch Exsudat oder Zellen ausgefüllt, sodass sie schon den von den Gefässen austretenden Flüssigkeitsstrom nicht zu fassen und fortzuleiten im stande sind, geschweige denn von aussen an sie herangebrachte Flüssigkeit zu resorbiren vermögen. Daher sind auch die Injectionen von antiseptischen Lösungen in entzündetes oder flechtliches Gewebe gewöhnlich wirkungslos — ganz abgesehen davon, dass man noch kein Antisepticum kennt, das in sicher Parasiten-tödtender Concentration nicht auch das menschliche Gewebe aufs äusserste reizt, schädigt oder vernichtet.

Unsere Behandlung der oberflächlich parasitären Affect. ist symptomatisch.

Trotz dieser Erwägungen will es uns immer nicht recht einleuchten, dass wir auch die Pilze, welche in der oberflächlich gelegenen Epidermis vegetiren, nicht zu tödten im Stande sein sollten: die Pilze des Herpes tonsurans, des Favus und der Pityriasis versicolor. Es sind, meines Wissens, hierüber keine experimentellen Untersuchungen gemacht worden, Thatsache ist es aber, dass wir zur Beseitigung dieser — häufig sehr hartnäckigen — Affectionen die wirksamsten Mittel nicht in den Antisepticis, sondern in den Mitteln der reducirenden Gruppe, die wir später zu besprechen haben werden, finden. Die Behandlung eines Herpes tonsurans ist nicht antiparasitär, sondern symptomatisch, wie die eines chronischen Eczems oder einer Psoriasis, und ihretwegen verlohnte sich eine Differentialdiagnose beider nicht.

Prophylactische Behandlung.

Trotzdem ist die Kenntniss der parasitären Natur vieler Hautkrankheiten auch für die Behandlung von grösster Wichtigkeit, wenn auch nicht für die direct causale, so doch für die ihr verwandte prophylactische.

Erfolgt die Weiterverbreitung der Krankheit nicht innerhalb der Haut und auf den Lymphwegen — wie z. B. beim Lupus und Ery-

sipel — sondern auf der Epidermis selbst, epidermoidal, indem von einer Hautstelle aus durch äussere Verschleppung das Contagium an eine andere gebracht wird und dort von aussen her die Haut inficirt, so sind wir im Stande verhütend einzugreifen und aus unserer Kenntniss einen therapeutischen Nutzen zu ziehen. Diesem Verbreitungsmodus folgen die Pilze des Favus, des Herpes tonsurans (Sycosis parasitaria) vorzüglich aber die Staphylococcen, die ja so mannichfache Affectionen der Haut hervorbringen: Furunkel, Sycosis, Impetigo, Panaritien, Phlegmonen und die meisten der Wundinfectionen. Die prophylactische Aufgabe besteht einmal darin, die etwa von der inficirten Stelle schon auf andere Hautpartien gelangten Organismen zu vernichten, dann aber die Haut gegen die secundäre Infection unzugänglicher zu machen.

Desinfection der Haut.

Das erste geschieht durch eine gründliche Reinigung und Desinfection der Haut, die, solange die Infectionsgefahr besteht, häufiger wiederholt werden muss. Sie wissen, m. H., aus der allgemeinen Chirurgie, wie schwer eine gründliche Desinficirung der Haut zu erreichen ist. Der sorgfältigen Seifenwaschung folgt Abreiben der Haut mit Aether und Spiritus und dann mit einer antiseptischen Lösung. Vereinfachen lässt sich diese Desinfection, wenn wir nach der Reinigung der Haut das Antisepticum in spirituöser Form und starker Concentration anwenden: etwa einen $^1/_2$ bis 1 $^0/_0$ Sublimatspiritus, mit dem wir Morgens und Abends die gefährdeten Hautstellen gründlich einreiben. Eine wässerige Sublimatlösung würde wegen des Hautfettes wenig Erfolg haben. Hierbei ist nur zu beachten, dass durch den concentrirten, antiseptischen Spiritus die Haut leicht gereizt und entzündet wird, in welchem Falle die Desinfection natürlich ausgesetzt oder durch eine mildere ersetzt werden muss. Dadurch ist auch seine Anwendung nur auf kleine Hautpartien gestattet, etwa auf die des behaarten Gesichtes bei beginnender Sycosis parasitaria, oder auf Hals und Nacken bei Furunkelbildung dieser Theile u. s. w. Hat die Affection einen grösseren Theil des Körpers erfasst, so wird man sich auf Seifenwaschungen oder Bäder be-

schränken müssen, denen man antiseptische Zusätze geben kann, ohne auf diese das Hauptgewicht zu legen.

Schutz der Haut gegen äussere Infection.

Um so mehr gilt es in diesen Fällen die Haut für neue Infectionen unzugänglich zu machen. Das geschieht einmal durch gründliches Einfetten, wodurch die Haut geschmeidig und weniger zu kleinen oberflächlichen Rissen der Hornschicht — den Pforten der Infection — geneigt wird; dann durch Einpudern, um die Mündungen von Schweiss- und Talgdrüsen zu verstopfen und über der Haut eine trockene Puderschicht zu bilden, in der die infectiösen Keime zurückgehalten werden. Beides lässt sich vortheilhaft combiniren, wenn man die zuvor eingefettete und sorgfältig vom überschüssigen Fett durch Abwischen befreite Haut nachträglich einpudert.

Noch ein Umstand, der besonders bei der Furunkulose in Geltung tritt, muss in prophylactischer Hinsicht berücksichtigt werden. Jeder Furunkel stellt einen Infectionsheerd dar, dessen Infectionskeime beim Eröffnen des Furunkels frei werden und neue Furunkel erzeugen können. Wie wir nun aus der Bacteriologie wissen, wird die Virulenz der im Gewebe liegenden Mikroorganismen durch die von ihnen hervorgerufene Eiterung im allgemeinen abgeschwächt und häufig vernichtet. Es ist daher theoretisch richtig, den Furunkel erst dann zu eröffnen, wenn eine reichliche Eiterbildung eingetreten ist, und vermuthet werden darf, dass die Virulenz der Staphylococcen wesentlich abgeschwächt oder vernichtet ist. Ob diese Hypothese durch bacteriologische Untersuchung beim Furunkel bewiesen ist, ist mir nicht bekannt; wohl aber kann man leicht die Beobachtung machen, dass in der Umgebung frühzeitig eröffneter Furunkel weit häufiger neue Furunkel entstehen, als in derjenigen spät eröffneter. Die aus humoralpathologischer Anschauung hervorgegangene Vorschrift: das Geschwür erst reif werden zu lassen, bevor man es schneidet, findet in dieser Thatsache ihre practische Grundlage und in der bacteriologischen Erwägung ihre theoretische Erklärung.

Causale Behandlung b. thierisch-parasit. Affect.

In weit günstigerer Lage, als den pflanzlichen Parasiten, befinden wir uns den thierischen gegenüber, die wir mit leichter Mühe

vernichten können: die Scabies-Milbe, die Pediculi capitis et pubis. Gerade hier zeigt es sich aber, dass mit der Ursache nicht immer ihre Folgen verschwinden. Wohl gelingt es uns in kurzer Zeit die Scabies-Milben zu tödten, damit aber noch nicht, die durch sie hervorgerufenen Veränderungen der Haut, das Eczem zu beseitigen. Dieses bereitet uns im Gegentheil häufig noch sehr ernste Schwierigkeiten, und wir sind alsdann auf die symptomatische Behandlung angewiesen. Dasselbe gilt auch von den Entzündungen und Eczemen der Haut, die durch äussere Schädlichkeiten hervorgerufen sind; auch wenn diese beseitigt und vermieden werden, kann die Entzündung häufig bestehen bleiben und sogar weitere Fortschritte machen, wie ich das in den früheren Vorlesungen auseinandergesetzt habe.

So wenig wir nun auch unterlassen dürfen, bei jeder Krankheit den ersten Ursachen nachzuforschen, da sie uns erst das volle Verständniss des Krankheitsprozesses eröffnen, so wenig werden wir, wenn wir sie auch vollkommen erkannt haben und so der causalen Indication entsprechen können, unterlassen, die symptomatische Behandlung anzuwenden. Bei dem heutigen Stande unseres Wissens, das uns über die wahren Krankheitsursachen meistens im Dunkel lässt, bildet aber die symptomatische Behandlung geradezu den Grundstock unseres therapeutischen Handelns.

Symptomatische Behandlung.

bei Circulationsstörungen und Entzündungen.

Beobachtet man den Verlauf der Hautkrankheiten, ohne therapeutisch irgendwie einzugreifen, so erkennt man, dass ein Theil — bei günstigen Bedingungen — nach längerer oder kürzerer Zeit von selbst abheilt, während ein anderer gar nicht oder nur stellenweise abheilt. Im allgemeinen bilden die Circulationsstörungen und Entzündungen die erste Gruppe, die Flechten und Neubildungen die zweite. Die Circulationsstörungen und Entzündungen zeigen sogar häufig einen ganz regelmässigen, typischen Verlauf; ich erinnere

nur an das Erythema multiforme, das Erysipel und die Impetigo contagiosa, die von vornherein die Dauer der Erkrankung mit annähernder Bestimmtheit voraussagen lassen.

Dem entgegengesetzt verhalten sich die Flechten (Psoriasis, Lichen planus, Syphilis, Lupus etc.). Wenn auch nicht geleugnet werden soll, dass eine spontane Involution dieser Exantheme eintreten kann und häufig genug eintritt, so bildet das doch nicht die Regel, sondern die Ausnahme. Die Neubildungen sind dieser Involution noch weniger zugänglich: je mehr das neugebildete Gewebe zu einem definitiven Abschluss seiner Entwicklung gekommen ist, um so weniger ist es der spontanen Rückbildung fähig; während eine partielle Involution bei Carcinomen und Sarcomen (Mycosis fungoides) noch hie und da beobachtet wird, macht die vulgäre Warze mit ihrem spontanen Verschwinden direct eine Ausnahme unter den gutartigen, bindegewebigen Geschwülsten.

bei Flechten und Neubildungen.

Aus diesem verschiedenen Verhalten der Hautkrankheiten ergeben sich drei grosse Indicationsgruppen für unsere symptomatische Behandlung:

1. Ueberall, wo die Krankheit von selbst abheilt, haben wir die Bedingungen zu erforschen und zu erfüllen, unter denen dies am raschesten und sichersten vor sich geht. Da diese Krankheiten Circulationsstörungen und Entzündungen, also ganz acute Processe sind, die durch einen die Haut oder die Gefässe treffenden Reiz hervorgerufen werden, und selbst einen Reizzustand darstellen, so ist die erste Bedingung der Heilung, dass alle Reize vermieden werden, dass die Haut vollkommen ruhig gestellt wird. So leicht und einfach diese Indication aufzustellen ist, so mannichfaltig sind ihre einzelnen Anforderungen, und so schwer ist es häufig, ihnen zu genügen.

Aufgaben der symptomatischen Behandlung; bei Entzündungen,

2. Ueberall, wo die Selbstheilung nicht eintritt, haben wir sie zu erzwingen. Das gilt zunächst von den Flechten. Eine grosse Reihe äusserlich und z. Th. auch innerlich angewandter chemischer Mittel,

bei Flechten,

Quecksilber, Theer, Chrysarobin etc. wirkt auf die chronischen Processe der Haut heilend ein. Diese Mittel, welche die pathologischen Veränderungen zur Norm zurückführen, reduciren, und die ich daher zusammenfassend reducirende nenne*), haben alle die Eigenschaft, in hoher Concentration die Haut zu reizen und in Entzündung zu versetzen. Diese reizende Eigenschaft ist auch den niedrigeren, heilenden Concentrationen, wenn auch in weit geringerem Masse, eigen, sodass ihre Anwendung überall dort schädlich wirkt, wo absolute Ruhe indicirt ist. Die Indication der Ruhigstellung und die der Reduction bilden daher Gegensätze, die freilich nicht unüberbrückbar sind und sich häufig sogar combiniren lassen.

bei Neubildungen.

3. Die Neubildungen sind meist eine rReduction in dem eben erwähnten Sinne überhaupt nicht fähig. Wir müssen sie durch chemische, thermische und physikalische Mittel, durch Aetzmittel, Hitze und schneidende Instrumente vernichten oder entfernen.

Es entstehen somit drei grosse Gruppen, in welche wir alle unsere therapeutischen Handlungen einreihen können:

Erste Gruppe mit der Indication: Ruhigstellung der Haut.

Zweite Gruppe mit der Indication: Reduction der pathologischen Veränderungen.

Dritte Gruppe mit der Indication: Vernichtung des neugebildeten Gewebes.

---

*) Die Bezeichnung „reducirend" ist, wenn ich recht unterrichtet bin, zuerst von Unna auf eine Reihe von dermato-therapeutischen Mitteln im chemischen Sinne angewandt worden, derart, dass er die chemisch reducirende Eigenschaft dieser Mittel, z. B. des Resorcins, Ichthyols, Pyrogallols für den wesentlichen Heilfaktor in dermato-therapeutischer Hinsicht hält. Ohne mich über diese Annahme in eine weitere Controverse einzulassen, mache ich doch darauf aufmerksam, dass andere chemische Substanzen, z. B. Traubenzucker, die chemisch stark reducirend wirken, gar keine oder eine weit geringere reducirende Wirkung in dem von mir bezeichneten Sinne besitzen, als die eben erwähnten Mittel. Jedenfalls hängt also die reducirende Wirkung der Mittel auf pathologische Processe durchaus nicht ab von der Stärke ihrer chemisch reducirenden Eigenschaft.

Erste Gruppe der therapeutischen Massnahmen mit der Indication: Ruhigstellung der Haut.

Um die Haut ruhig zu stellen, genügt es nicht, sie in Ruhe zu lassen und nichts zu thun; ganz im Gegentheil: wir müssen, wie Sie gleich sehen werden, sogar sehr viel thun. Unsere Massnahmen richten sich gegen die von aussen auf die Haut einwirkenden Schädlichkeiten und gegen die, welche aus der Krankheit selbst entspringen: also gegen äussere und innere. Von den äusseren interessiren uns besonders die, welche die Haut im normalen Zustande gewöhnlich nicht zu schädigen vermögen, von der erkrankten Haut aber als Reize empfunden werden. Schon die Luft kann durch Wechsel der Temperatur, mehr noch dadurch, dass sie der schadhaften Epidermis Feuchtigkeit entzieht und sie austrocknet, reizend wirken. Noch mehr gilt das vom Wasser und dem täglichen Waschen mit Seife, das die Haut entfettet und dadurch die Verdunstung und Austrocknung unterstützt. Der Druck und das Reiben der Kleider, gelegentliches Kratzen, unabsichtliches Anstossen an Gegenstände, Dinge, die sonst unbemerkt bleiben, reizen und schädigen die kranke Haut. Hierher gehören auch die Bewegungen der Gliedmassen, deren Haut erkrankt ist; durch jede Bewegung werden die Cutismaschen gestreckt oder verkürzt, die kranke Haut mechanisch gezerrt und dadurch gereizt.

gegen äussere und innere Schädlichkeiten.

Die inneren Schädlichkeiten bestehen

1. in Veränderungen der Hautoberfläche durch Bildung von Krusten, Schuppen, Schwielen, zu denen sich Schmutz und Mikroorganismen gesellen. Durch ihre chemische Zersetzung, durch den Druck, welchen sie auf die Haut ausüben, und durch die Sekretverhaltung, die sie für das nach der Oberfläche hinströmende Exsudat verursachen, reizen sie die Haut in hohem Masse;

Specialisirung der Indication.

2. in der Spannung der Haut, die durch Hyperämie, Oedem, Blasen, Abscesse hervorgerufen wird;

3. in dem Juckreiz, der die meisten Entzündungen begleitet, und der den Patienten zum Reiben, Kratzen und so zu mechanischen Verletzungen der erkrankten Partien verleitet.

Die sich hieraus ergebenden Indicationen sind:

A. Abschluss der Haut nach Aussen (Immobilisirung der Gliedmassen);

B. Reinigung der Haut;

C. Entspannung der Haut;

D. Beseitigung des Juckreizes.

Wie diesen Indicationen genügt werden kann, wollen wir in der nächsten Vorlesung ausführlich besprechen.

Einundzwanzigste Vorlesung.

Inhalt: **Allgemeine Therapie II:** Der Abschluss der Haut nach aussen. Wasser, Puder, Fett. Der Verband; Wasser-, Puder-, Salben-, Pflaster-, Leim- und Firnissverband. Reinigung der Haut durch Waschen; die Seife; durch Einfetten. Beseitigung von Schuppen und Hornschwielen. Entspannung der Haut. Blasen, Abscesse, Oedem, Hyperaemie. Beseitigung des Juckreizes.

A. Der Abschluss der Haut nach aussen.

Der Abschluss der Haut kann auf verschiedene Weise und mit verschiedenen Mitteln erreicht werden, je nachdem er besonders gegen die eine oder die andere Schädlichkeit gerichtet ist. Zu gleicher Zeit wird durch die verschiedenen Arten des Abschlusses auch der einen oder der anderen der übrigen drei Indicationen genügt, die dann mit besprochen werden sollen, um später Wiederholungen zu vermeiden. Ausserdem werden aber dieselben Wege, die zum Abschluss der Haut führen, auch zur Application der Arzneimittel auf die Haut benutzt, sodass, ebenfalls der Kürze wegen, die Applicationsmethoden der äusseren Mittel auf die Haut gleich hier ihre Berücksichtigung finden werden.

1. Das Wasser.

Das Bad, seine Vortheile;

Das Wasser bildet den vorzüglichsten Abschluss der Haut nach aussen, wenn wir es in Form des Bades benutzen; ich setze es an die Spitze der Besprechung, um den ihm in der Behandlung gebührenden Platz hierdurch zu bezeichnen. Es bildet eine weiche, ganz gleichmässige Umhüllung der Haut, es schützt vor der eintrocknenden Wirkung der Luft und vor unvorhergesehenen Berührungen; durch die gleichmässige Temperatur, die wir ihm geben

können, wirkt es beruhigend auf die entzündete Haut. Vor allem aber erweicht es auf die mildeste Art Krusten, Schuppen, Schwielen und reinigt die Haut von Schmutz, zersetztem Eiter und Mikroorganismen. Freilich muss das Bad, um diese Wirkungen hervorrufen zu können, von langer Dauer, ein sogenanntes Dauerbad sein, es muss Stunden oder sogar Tage lang währen. Sobald das Bad aufhört, hören auch seine guten Wirkungen auf und die schlechten können eintreten; die durch das Bad aufgequollene und z. Th. entfettete Hornschicht verliert an der Luft rasch ihr Wasser, sie trocknet ein, wird rauh, rissig, der Temperaturwechsel von Wasser und Luft, die Berührung von Kleidern und von Gegenständen wirken reizend.

seine Nachtheile.

Wir können dem Bad jede Hautkrankheit, auch die acuteste Hautentzündung, anvertrauen, und wir müssen es thatsächlich da anwenden, wo die anderen Behandlungsmethoden versagen — bei ausgedehnten Entzündungen der Haut, bei Verbrennungen, die einen grossen Theil der Körperfläche ergriffen, beim Pemphigus foliaceus etc.

Dass wir indessen das Bad so wenig anwenden, wie es thatsächlich der Fall ist, liegt an der Unbequemlichkeit, die nicht nur mit einem langdauernden Vollbade, sondern auch mit jedem partiellen Bad (Arm-, Hand-, Fussbad) für den Patienten verknüpft ist, eine Unbequemlichkeit, die durch andere Behandlungsmethoden vermieden wird. Dass es aber bei acuten Entzündungen trotz der Bemühungen Lassar's noch immer so sehr vermieden wird, daran ist die eben erwähnte üble Nachwirkung der kurzdauernden Bäder schuld, die als gesteigerte Empfindlichkeit oder Vulnerabilität der Haut bezeichnet werden kann.

Verhütung der Nachtheile.

Um diese zu verhüten oder zu vermindern muss nach Beendigung des Bades sofort ein anderer Abschluss der Haut gewonnen werden, am einfachsten durch Einfetten, um dem Trocken- und Rauhwerden der Haut vorzubeugen. Dessen ungeachtet kann bei acuten Entzündungen und an sich empfindlicher Haut, die Vulnerabilität und damit die Entzündung nach einem kurzen Bade so gesteigert sein, dass sogar milde Salbenverbände, ja selbst das blosse Ein-

fetten als Reiz empfunden wird: das kurze Bad hat seine beruhigende Wirkung nicht zur Geltung bringen können, während die schlechte Nachwirkung prompt eintritt.

Als Abschluss der Haut empfiehlt sich das Bad daher nur dort, wo es lange Zeit hindurch — wenigstens während mehrerer Stunden — genommen werden kann. Damit ist auch die Temperatur der Vollbäder, die sich der des Körpers nähern muss, gegeben. Partielle Bäder können kühler sein, man wird sich hier nach den Empfindungen des Patienten richten müssen.

Der Werth des kurzen Bades als Reinigungsmittel der Haut bleibt natürlich trotz der erwähnten Nachteile bei entzündeter Haut bestehen. Dass das Bad auch als beliebte Applicirungsart von Medicamenten verwendet wird (medicamentöse Bäder), ist so allgemein bekannt, dass ich es hier eben nur zu erwähnen brauche.

2. Der Puder.

Die einfachste Art, die Haut nach aussen abzuschliessen, besteht im Einpudern der Haut. Indifferente pulverförmige Substanzen werden auf die Haut aufgestreut und leicht verrieben. Die feinen Puderkörner füllen die Unebenheiten der Haut aus und bilden einen, wenn auch nicht sehr dichten und festen Abschluss nach aussen, der die Haut doch wenigstens etwas vor Temperaturwechsel, Reibungen und äusseren Schädlichkeiten schützt. Der Pudersorten giebt es eine grosse Zahl; ich führe die bekanntesten nachfolgend auf:

Wirkung des Einpuderns.

Pudersorten.

1. aus dem Pflanzenreich:

Semen oryzae, Reismehl, Poudre de riz;
„ tritici, Weizenmehl;
„ secalis, Roggenmehl;
„ lycopodii, Bärlappsamen;
Amylum oryzae, Reisstärke;
„ tritici, Weizenstärke;
Rhizoma iridis Florentinae, Veilchenwurzel.

2. aus dem Mineralreiche:

Argilla, Bolus alba, weisser Thon;
Talcum, Talk, kieselsaure Magnesia;
Magnesium carbonicum;
Magnesia usta;
Zinkum oxydatum;
Zinkum carbonicum;
Calcium carbon. praec. (Creta alba);
" sulf. ustum, Gyps;
Bismuthum subnitricum;

Am beliebtesten unter diesen sind wohl das Reismehl, die Weizenstärke, der Talk und das Zinkoxyd, die für sich allein oder miteinander vermischt gebraucht werden. Der Talk wirkt angenehm kühlend auf die hyperämische Haut; er eignet sich am meisten bei beginnender Entzündung, die noch nicht zum Nässen geführt hat. Da er sich indessen leicht ballt, ist es vortheilhaft, ihn mit Reismehl oder Stärke zu versetzen. Bei nässenden Hautpartien empfiehlt sich die Stärke wegen ihrer Zersetzlichkeit nicht; da eignet sich am meisten wegen seiner aufsaugenden Eigenschaft das Zinkoxyd, wiederum mit einer anderen Pudersorte, etwa dem Talk, vermischt, weil das Zinkoxyd für sich allein im angefeuchteten Zustande leicht zu harten Bröckeln verklebt, welche die Haut mechanisch reizen können.

Bei der Puderbehandlung empfiehlt sich möglichste Körperruhe, da durch jede Bewegung die Oberfläche der Haut in ihrer Fältelung verändert, und die Puderschicht auf der Haut gelockert wird. Am besten ist Bettruhe. Etwas fester haftend wird die Puderdecke, wenn die Haut vorher ganz dünn eingefettet und dann erst eingepudert wird; Fett und Puder verbinden sich dann zu einem pastenartigen Ueberzuge. Je dicker die Puderlagen auf der Haut liegen, um so mehr Schutz gewähren sie; Sparsamkeit ist also beim Pudern verfehlt, man muss ihn handvoll aufstreuen und die Puderung häufiger am Tage wiederholen.

3. Das Fett.

Wirkung des Einpuderns.

Wir begegneten dem Einfetten der Haut schon nach dem Wasserbade, es wurde dort angewendet, um die entfettete Haut vor dem Eintrocknen zu schützen. Wirklich scheint die wesentliche Wirkung der Einfettung erkrankter Haut die des Schutzes vor Wasserverlust zu sein. Ueberall, wo die Epidermis erkrankt ist, und die Hornschicht in ihrem Zusammenhang gelockert wird, findet eine stärkere Wasserverdunstung statt, die reizend auf die Haut einwirkt. Die Einfettung wirkt dieser Wasserverdunstung entgegen; der Schutz, den eine dünne Fettschicht gegen mechanischen und thermischen Reizen giebt, ist dem gegenüber wohl gering anzuschlagen. Die Indication des Einfettens ist daraus klar ersichtlich, sie tritt überall dort ein, wo spröde, rauhe, trockene oder schuppende Haut vorliegt.

Fettsorten.

Die Zahl der verwendeten Fette ist sehr gross. Wir theilen sie nach ihrer Consistenz in flüssige, weiche und harte Fette, deren gebräuchlichste folgende sind:

Flüssige:

Oleum Olivarum, Olivenöl;
„ Lini, Leinöl;
„ Amygdalarum, Mandelöl;
„ Papaveris, Mohnöl;
„ Rapae, Rüböl;
„ Ricini, Ricinusöl;
„ Jecoris Aselli, Leberthran;
„ Pedum tauri, Klauenöl;
„ Physeteris, Chaenoceti, Diglingöl, Entenwalöl;
Paraffinum liquidum;
Vasogen.

Weiche:

Oleum Cocos, Kokosbutter;
Adeps suillus, Schweinefett;
Medulla bovis, Ochsenmark;
Vaselin.

Harte:

Oleum Cacao, Kakaobutter;
„ Nucistae, Muskatbutter;
Cera flava et alba, gelbes und weisses Wachs;
Sebum ovile, Hammeltalg;
Cetaceum, Wallrat;
Wollfett { Lanolinum (Liebreich);
Adeps Lanae (N. W. K.*);
Oesipus;
Paraffinum solidum.

Gebrauchswerth der einzelnen Fette.

Der Werth der Fette für die Behandlung ist verschieden; er beruht in erster Linie auf ihrer Reizlosigkeit, Reinheit und Unzersetzlichkeit. Die harten Fette können erst verwendet werden, wenn sie, mit flüssigen oder weichen Fetten vermischt, Salbenconsistenz erlangt haben. Es ist hier nicht meine Aufgabe, alle aufgeführten Fette einzeln nach ihrer Brauchbarkeit zu besprechen und ihre zahlreichen Zusammensetzungen zu Salben aufzuführen. Nur einige Bemerkungen im allgemeinen und über einige der wichtigsten und gebräuchlichsten Fette und Salben im speciellen seien mir gestattet.

Die weichen Fette eignen sich im Ganzen mehr zum Einfetten der Körperoberfläche als die flüssigen, weil die von ihnen gebildete Fettschicht dicker sein kann, fester haftet und dadurch der Haut grösseren Schutz verleiht.

Der Eigenschaft vieler Pflanzen- und Thierfette, sich nach kürzerer Zeit zu zersetzen, tritt ein Zusatz von Benzoe (1—3:100) entgegen; anstatt Adeps suillus, Sebum ovile recipirt man besser Adeps benzoatus, Sebum benzoatum.

Wollfette.

Unzersetzlich und deshalb wohl am meisten im Gebrauche sind das Wollfett, das Vaselin und das Paraffin. Das Wollfett kommt als Oesipus (ungereinigtes Wollfett), Adeps Lanae (N. W. K.*) und als Lanolin (Liebreich) in den Handel. Das Oesipus ist wegen seines

---

*) Norddeutsche Wollkrämerei.

intensiven Geruches empfindsamen Nasen nicht zu empfehlen. Im übrigen sind alle drei Präparate therapeutisch ziemlich gleichwerthig; das Adeps Lanae ist aber etwas billiger als das Lanolin und scheint dieses desshalb vom Markte zu verdrängen. Ich benutze es, seitdem es hergestellt wird, zu meiner Zufriedenheit. Das Adeps Lanae gehört wie auch das Lanolin und Oesipus zu den harten Fetten: es bedarf jedenfalls, um es zum Einfetten zu benutzen, des Zusatzes weicherer Fette. Vor den meisten übrigen Fetten hat es die Vorzüge grösserer Viscidität, Klebrigkeit und innerer Cohaerenz seiner einzelnen Theile, die besonders auch bei Vermischungen mit anderen Fetten hervortreten. Dadurch eignet es sich in hervorragender Weise zum Einfetten der Haut; die von ihm gebildete Fettschicht verwischt sich nicht so leicht.

Vaselin.

Das Vaselin kommt in verschiedenen Sorten, als gelbes und weisses, als deutsches und amerikanisches in den Handel, sodass folgende vier Präparate entstehen:

1. gelbes deutsches Vaselin,
2. weisses deutsches Vaselin (Ung. Paraffini der Pharmacopoe),
3. gelbes amerikanisches Vaselin,
4. weisses „ „ (Chesebrough).

Deutsches gelbes Vaselin.

Das gelbe deutsche Vaselin ist ein nur wenig durchsichtiges, meist körniges, unreines Präparat, welches häufig nach Petroleum riecht. Es ist zum Arzneigebrauch völlig ungeeignet, aber verhältnissmässig sehr billig. Ich habe nach seinem Gebrauch häufig Reizung der Haut, Eiterpusteln, Impetigines, einmal nach Einfetten des ganzen Körpers eine schwere Impetigo universalis mit hohem Fieber gesehen. Trotzdem wird es — nach meinen Erfahrungen in einer Reihe von Städten — von den Apothekern gehalten und auf die Receptur „Vaselin“ mit Vorliebe abgegeben.

Deutsches weisses Vaselin.

Das weisse deutsche Vaselin oder das Unguentum Paraffini der Pharmacopoe ist eine fast undurchsichtige, körnige Salbe, die sich leicht in ihre Bestandtheile (Paraff. solid. 1, Paraff. liquid. 4) scheidet. Daher wird es schon bröckelig und trocken, wenn man es längere

Zeit in einem Holzbüchschen stehen lässt, indem die flüssigen Bestandtheile die Holzwände durchtränken, während die festen zurückbleiben. Noch mehr tritt diese Erscheinung hervor, wenn man es zu Salbenverbänden benutzt; das flüssige Paraffin zieht in den Verband und es bleibt auf der Haut eine bröckelige, trockene Masse zurück, welche die Haut reizen kann. Mikroskopisch betrachtet hat das Unguentum Paraffini ein stark krystallinisches Gefüge. Aus all' diesen Gründen ist es kein tadelloses, sich zu dermatotherapeutischen Zwecken unbedingt eignendes Präparat.

Amerikanisches Vaselin.

Das gelbe amerikanische Vaselin (Chesebrough, Manufact. Comp. New York), welches in Originalbüchsen in den Handel gebracht wird, ist ein in dünner Schicht durchsichtiges, gleichmässiges, geschmeidiges, leicht viscides Fett von stets gleichbleibender Consistenz, das nur den einen Fehler hat, in der Wäsche schwer oder gar nicht tilgbare, gelbliche Flecke zu hinterlassen. Das weisse amerikanische Vaselin hat diesen Fehler nicht, ist aber weniger geschmeidig und ausserdem unverhältnissmässig theuer. Beide sind tadellose Präparate. Recipiren Sie daher stets Vaselin. flav. oder alb. American. und, wenn Sie sicher gehen wollen, dass solches verabreicht wird, controliren Sie den Apotheker. Mir ist es wenigstens häufig vorgekommen, dass der Apotheker trotz ausdrücklicher Receptur „Americ." deutsches Vaselin abgegeben hat, und vertrauend auf meine vermuthete Unkenntniss mir ins Gesicht nach Petroleum riechendes Vaselin für amerikanisches ausgeben wollte.

Ich bin auf diese Verhältnisse näher eingegangen, weil das Vaselin weitaus am meisten von allen Fetten benutzt wird und daher die Wahl des besten Präparates von grosser Bedeutung ist.

Salben.

Gemische von flüssigen, weichen und festen Fetten sind in grosser Anzahl zusammengestellt, und werden ohne grosse Mühe stets noch neu componirt und nicht selten unter grosser Reclame und bedeutsamen Namen angepriesen. Boroglycerin-Lanolin, Resorbin (aus Mandelöl, Wachs, Wasser, Leimlösung bestehend), Flügge's Myrrhencrême, das tausend ärztliche Gutachten erhalten hat, Myronin

(aus Ol. Physet. und Wachs bestehend) sind einige der neuesten Erzeugnisse.

Jede Einfettung der Haut muss mehrere Male am Tage wiederholt werden, um wirksam zu bleiben, da sich das Fett an Kleider und Gegenstände leicht verwischt. Es ist aber durchaus nicht nöthig, eine dicke Fettschicht aufzutragen; ganz im Gegentheil empfiehlt es sich, die Haut zwar anfänglich mit einer grösseren Fettmasse gründlich einzureiben, dann aber alles überschüssige Fett mit einem Läppchen oder Wattebausch wieder zu entfernen. Es ist das angenehmer für den Patienten und schonender für die Kleider und die Umgebung.

4. Der Verband.

Weit wirksamer als blosses Einfetten und Einpudern schliesst die Haut nach aussen hin ein Verband ab, deren wir fünf unterscheiden können:

1. den Wasserverband,
2. den Puderverband,
3. den Salbenverband,
4. den Pflasterverband,
5. den Leim- und Firnissverband.

Wasserverband; 1. Zum Wasserverband benutzen wir angefeuchtete Leinentücher, Watte oder Gazebinden, mit denen wir die Haut bedecken oder umwickeln. Das Austrocknen des Verbandes wird entweder durch wiederholtes Anfeuchten verhindert (einfacher Wasserverband) oder durch Umhüllung des Verbandes mit einem für Wasser impermeablen Stoffe, etwa Guttaperchapapier (Dunstverband oder Priesnitz'scher Verband). einfacher, Priessnitzscher. Der einfache Wasserverband wirkt durch das stete Verdunsten des Wassers angenehm kühlend auf entzündete und stark hyperämische Haut; er schliesst die Haut nach aussen hin gut ab und würde sicherlich die erste Stelle unter den Verbänden einnehmen, wenn er nicht durch die Nothwendigkeit des steten Anfeuchtens sehr unbequem wäre. Diese Unbequemlichkeit hat der Priesnitz'sche Verband nicht, dafür wirkt aber seine feuchte Wärme bei acuten Entzündungen und empfindsamer Haut häufig direct reizend. Bei beiden Verbänden ist es nöthig, vor ihrer Anlegung die

Haut gründlich einzufetten, damit sie nicht während der Dauer des Verbandes an einer zufällig gelockerten Stelle durch Luftzutritt eintrocknen und dadurch gereizt werden kann. Dasselbe muss nach Abnahme des Verbandes geschehen. Der Wasserverband kann natürlich auch zur Application aller in Wasser löslichen Mittel dienen.

Puderverband.

2. Die Haut wird mit dicken Puderlagen und einer dünnen Watteschicht bedeckt und mit einer Mullbinde eingewickelt (Puderverband). In den Fällen, wo Puder überhaupt geeignet ist, verstärkt der Verband natürlich dessen Wirkung, schützt die Haut vor grobmechanischen Verletzungen und verhindert das Abfallen des Puders. Er wird indessen durch seine Wärme zuweilen lästig und dann besonders bei acuten Entzündungen als Reiz empfunden.

Salbenverband. Pastenverband.

3. Der Salbenverband ist bei weitem der wichtigste, weil er fast überall anwendbar und dabei mit den verhältnissmässig geringsten Störungen des Patienten verbunden ist. Es eignen sich für ihn nicht so sehr die weichen Fette und Salben, da sie zu leicht in die Verbandstoffe einziehen, als vielmehr consistentere Salben, die man entweder durch Incorporation von pulverförmigen Substanzen (Pasten) oder durch Vermischung mit harten Fetten aus den weichen herstellen kann. Diese Pasten und festweichen Salben werden entweder messerrückendick auf die Haut gestrichen, mit einer dünnen Watteschicht bedeckt und durch Mullbinden fixirt, oder auf Leinwand aufgetragen, die auf der Haut durch Bindentouren festgehalten werden muss.

Lassarsche Paste.

Lassar hat als erster die Pasten empfohlen und folgende sehr brauchbare Zusammensetzung angegeben:

Rp. Amyl., Zinc. oxyd $\widehat{aa}$ 10,0
Vasel. flav. Amer. 20,0.

Das Ung. Paraffini ist zur Bereitung der Paste unbrauchbar, da das flüssige Paraffin in die Verbandstoffe eindringt und die pulverförmigen Substanzen mit dem festen Paraffin zurücklässt. Freilich thut das im geringeren Masse auch das Vaselin. flav. Amer., dem sich

in gewissem Grade durch einen Zusatz von Adeps lanae steuern lässt. Die dadurch modificirte Formel würde lauten:

Rp. Zinc oxyd.
Amyl. aa 10,0
Vasel. flav. Amer. 16,0
Adip. Lanae 4,0.

Die Lassar'sche Paste ist ausserordentlich brauchbar, da sie direct auf die Haut gestrichen in alle Falten und Unebenheiten hineingelangen kann und mit der Watte einen überall festschliessenden Verband bildet. Sie hat viele Nachbildungen, Abänderungen und Verbesserungsversuche erfahren, die indessen meines Erachtens hinter dem Original an Werth zurückstehen, sodass ich Sie damit nicht behelligen will. Von den zum Verbande sich eignenden festeren Salben führe ich Ihnen zwei an: die Hebra'sche Salbe (Emplastr. Litharg. simpl., Ol. Oliv. aa), welche von Kaposi modificirt auch als Ung. plumbic. (Emplastr. Litharg. simpl., Vasel. aa) bekannt ist und eine Wollfettsalbe von folgender Zusammensetzung:

Hebra'sche Salbe.

Rp. Adip. Lanae 85,0
Vasel. flav. Amer. 15,0.

Beide Salben eignen sich auch zum Verstreichen auf Leinwand, die Wollfettsalbe auch direct zum Aufstreichen auf den Körper. Der Zinkpaste und der Wollfettsalbe lassen sich leicht alle pulverförmigen und löslichen Medicamente incorporiren.

Salbenmulle.

Dem Wunsche, den Salbenverband sauberer zu machen und das Verstreichen zu ersparen, entsprang die Herstellung der Salbenmulle, d. h. Mulle, die mit Salbenmasse durchdränkt und vorräthig gehalten, als solche direct angewandt werden können. Die Salbengrundlage der von Beiersdorf nach Unna's Vorschrift hergestellten Mulle besteht aus Sebum benzoatum oder aus Lanolin, Vaselin und Wachs. Diesen Salbengrundlagen lassen sich die verschiedensten medicamentösen Zusätze einverleiben, sodass eine grosse Reihe verschiedenster Salbenmulle entstehen. Zum Gebrauch werden sie in passende Stücke zerschnitten und durch Binden auf der Haut fixirt. Dem Vor-

theil der sauberen Anwendung steht der Nachtheil der festgegebenen, nicht nach Bedürfniss veränderlichen chemischen Zusammensetzung der Mulle und ihr relativ hoher Preis gegenüber. Ein dringendes Bedürfniss für ihre Benutzung liegt nicht vor.

der Pflasterverband.

4. Der Pflasterverband. Bei den bisher besprochenen Verbänden war stets eine Fixirung durch Binden nothwendig; das ist besonders am Oberkörper lästig und schwierig, und wird fast unausführbar, wenn der ganze Körper oder grosse Theile desselben erkrankt sind. Dem daraus entspringenden Bedürfniss nach Vereinfachung des Verbandes wird abgeholfen, wenn man zum Abschluss der Haut Substanzen anwendet, die an sich auf der Haut fest haften. Diese sind in den Pflastern und Leimen gegeben. Beide bilden ohne weiteres einen einfachen Abschluss der Haut nach aussen, sind aber mehr oder weniger für Feuchtigkeit undurchlässig. Ueberall dort, wo sich eine vermehrte Secretion an der Oberfläche der Haut durch Bläschen, Krusten und Nässen zeigt, sind sie daher nicht gut anwendbar, d. h. gerade in den Fällen, wo die Haut eines guten Schutzes nach aussen hin besonders bedarf. Ihr Anwendungsgebiet ist dadurch wesentlich beschränkt: Während die Leime bei trockenen Affectionen dort ihre Indicationen finden, wo auch Einfetten und Pudern am Platze sind, bewähren sich beide, besonders die Pflaster, als vorzügliche Arzneimittelträger bei chronischen Entzündungen und Flechten.

Pflaster der Pharmacopoe.

Die Pflastermasse der deutschen Pharmacopoe besteht entweder aus Bleiseifen, aus Gemischen von Harzen und Fetten oder aus Combinationen beider. Sie entspricht nicht in allen Punkten den Anforderungen, die man an ein gutes Pflaster stellen muss, das reizlos, geschmeidig und für medicamentöse Zusätze gut aufnahmefähig sein soll, das gut kleben muss und diese Eigenschaft auch bei längerem Aufbewahren nicht verlieren darf.

Erst seitdem Unna seine Guttaperchapflastermulle hergestellt hat, deren Masse jetzt aus Kautschuk und Lanolin zu bestehen scheint, hat die therapeutische Anwendung der Pflaster einen neuen Aufschwung genommen. In fast jeder Hinsicht gute Kautschuck-

pflaster, „Collemplastra", werden von Beiersdorf (Altona), der Fabrik Austria (Wien), Dietrich (Helfenberg), König (Bückeburg) hergestellt.

Die gebräuchlichsten der Collemplastra sind folgende: das Zinkoxydpflaster als einfaches Deck- und Klebepflaster, das Quecksilberpflaster zur localen antisyphilitischen Behandlung, das Quecksilber-Carbol-Pflaster zur Erweichung entzündlicher Infiltrate (Furunkulose) und das Salicylpflaster zur Erweichung von verdickten Hornschichten etc.

Vor einigen Jahren hat Pick ein Salicylseifenpflaster von folgender Zusammensetzung besonders für subacute, nicht stark nässende Eczeme angegeben:

Emplastr. saponat. offic. 80,0,
Acid. salicyl.
Ol. Olivar. aa 10,0.

Im Winter muss diesem Pflaster Olivenöl bis 20 % zugesetzt werden, damit es sich leicht ohne vorheriges Erwärmen verstreichen lässt. Dieses Pflaster hat den Vortheil, dass es jeder Apotheker herstellen und der Patient selbst auf Leinwand streichen kann. Es dient nicht nur zum blossen Abschluss der Haut, sondern auch zur Erweichung von Krusten, Schuppen etc. Wegen seiner bequemen und vielseitigen Verwendung habe ich es hier besonders aufgeführt.

Leim- und Firnissverband.

5. Leim- und Firnissverband. Seit lange ist das Collodium und das Traumaticin (Guttapercha in Chloroform aufgelöst) zu Aufpinselungen bei kleinen Verbänden, Verletzungen, circumscripten Erkrankungen und als Vehikel für Jodoform und Chrysarobin verwandt worden. Beim Aufpinseln trocknen diese Lösungen rasch zu einem feinen, festsitzenden Häutchen ein, das die Haut nach aussen abschliesst. Zu Einpinselungen grösserer Hautflächen benutzte Pick als erster in Wasser gelöste Gelatine, die von Unna durch Zusatz von Glycerin und Zinkoxyd behufs grösserer Geschmeidigkeit und Haltbarkeit verbessert wurde. Für den Zinkleim sind zahlreiche Formeln angegeben, nach den Untersuchungen von Hodara ist für den täglichen Gebrauch folgende am vortheilhaftesten:

Unnasche Zinkgelatine.

Gelat. alb.
Glycerin. $\widehat{aa}$ 12,5
Zinc. oxyd. 20,0
Aq. dest. 55,0.

Die Gelatine muss zum Gebrauch auf dem Wasserbade verflüssigt und dann mit einem breiten Pinsel rasch auf die Haut gestrichen werden. Bevor sie vollkommen antrocknet, kann man sie zweckmässig mit Watte betupfen (wattiren), die mit der Gelatine zu einer sauberen trockenen Schicht verklebt.

Picks linimentum exsiccans.

Um der Unbequemlichkeit des Erwärmens zu entgehen, construirte Pick sein linimentum exsiccans, bestehend aus

Rp. Tragacanth. 5,0
Glycerin. 2,0
Aq. dest. ad. 100.

Diese gallertige Masse bildet auf die Haut gepinselt einen dünnen, aber sehr langsam trocknenden Ueberzug, der für einen wirklichen Abschluss und Schutz der Haut nach meinen Erfahrungen nicht viel leistet, für den Patienten aber insofern unbequem ist, als er je nach der Trockenheit und Wärme der Luft bis zu einer halben Stunde auf sein Eintrocknen warten muss. Der practische Arzt, für den es Pick der bequemen Anwendbarkeit halber besonders empfohlen, wird es wohl kaum benutzen.

Ein Nachtheil der Gelatine und des Linimentum Pickii besteht darin, dass sie, um beseitigt und erneuert zu werden, mit warmem Wasser aufgeweicht werden müssen; empfindliche Haut muss desshalb darnach ein wenig eingefettet werden. Dann klebt aber wieder der neue Ueberzug schlecht, kurz den theoretisch beabsichtigten Vortheilen stehen in der Praxis manche Nachtheile gegenüber.

Der einmal angeregte Gedanke der Leim- und Firnissbehandlung hat die Herstellung einer grossen Anzahl ähnlicher Präparate hervorgerufen: die Schleich'sche Wachspaste, das Epidermin Kohn, zahlreiche in Wasser, Alcohol oder Aether lösliche Firnisse von Unna und Paschkis, ohne dass diese Präparate wesentliche Ver-

besserungen dieser überhaupt eng begrenzten Behandlungsmethode gebracht haben.

B. Reinigung der Haut.

Das einfachste Mittel, die Haut zu reinigen, ist das Wasser, das wir in Form des Bades, der Waschung und des Umschlages anwenden. Unterstützt wird die Wirkung des Wassers durch erweichende, lösende Mittel, durch Alkalien und Säuren. Als vorzüglichstes dieser ist seit Alters her die Seife bekannt, welche eine wichtige Rolle in der Behandlung der Hautkrankheiten spielt und deshalb eine kurze Betrachtung erfordert.

durch Waschen.

Je nachdem die Fettsäuren an Kali oder Natron gebunden sind, unterscheiden wir weiche und harte Seifen. Die weichen Seifen sind durch den Sapo kalinus, die harten durch den Sapo medicatus in der Pharmacopoe vertreten. Die grosse Menge der Fettsäuren und der verschiedenartigen Fette, aus denen die Seife hergestellt werden kann, erklärt die Fülle der Seifenarten.

Die Seife.

Seitdem die medicinische Wissenschaft in den letzten Decennien der Herstellung guter Seifen ihre Aufmerksamkeit geschenkt hat, ist die Seifenfabrikation ausserordentlich vervollkommnet worden.

Man hat nicht nur reine, von ungebundenem Alkali freie Seifen hergestellt und durch Zusatz der verschiedensten Fette ihre hautreizende Wirkung zu mildern gesucht: überfettete Seifen; nicht nur ihnen die verschiedenste Consistenz, als flüssige, weiche, feste, pulverförmige Seifen, gegeben, sondern man hat auch die Seife als Trägerin und Applicationsmittel der verschiedensten Medicamente benutzt, sodass die Zahl gewöhnlicher, überfetteter und medicamentöser Seifen, die in den Handel gebracht wird, Legion ist.

Verschiedene Seifenarten.

Was nun zunächst die medicamentösen Seifen anlangt, so hat sich gezeigt, dass man der Seife in jeder Consistenz eine Anzahl von Medicamenten, ohne dass diese zersetzt werden, incorporiren und mit diesen Seifen gute Erfolge erzielen kann. Der allgemeinen Anwendung seitens des Arztes steht aber entgegen: 1. dass sich die

Medicamentöse Seifen.

Seife nicht nach den Erfordernissen des jeweiligen Falles beliebig verändern lässt, 2. dass wohl in allen Fällen, wo die Seife in irgend einer Form als Vehikel für Medicamente benutzt wird, andere Applicationsarten ihr gleichwerthig oder überlegen sind. Ihr Werth als Applicationsmittel ist daher nur sehr bedingt, jedenfalls aber niedriger, als er nach den vielen Reclamen in medicinischen und nicht medicinischen Zeitungen erscheint.

Die Seife als Reinigungsmittel.

Um so grösseren Werth hat die Seife als Reinigungsmittel. Nach dem Grade dieser Wirkung können wir, mit der stärksten Seife beginnend, die gewöhnliche, überschüssiges Kali enthaltende Schmierseife, die neutrale Natronseife und die neutrale, überfettete Natronseife unterscheiden.

Kaliseife.

Die Schmierseife (sapo kalinus venalis) reinigt bei Waschungen oder als Zusatz zum Bade die Haut in vorzüglicher Weise von Schmutz, Fett, Schuppen und Krusten, besonders auch dadurch, dass sie in Folge des freien Kali die Hornschicht energisch aufquellt und macerirt. Gleichzeitig reizt sie aber auch anderseits die Haut in hohem Grade, sodass diese Nebenwirkung bei Entzündungen und empfindlicher Haut sehr berücksichtigt werden muss. Wir werden sie noch später als eines der kräftigsten reducirenden Mittel zu besprechen haben.

Natronseife.

Weit milder wirkt die neutrale Natronseife, die gewöhnliche Grundlage einer guten Toilettenseife. Da aber auch sie nicht nur reinigend und erweichend, sondern auch fettentziehend wirkt, sodass die Haut nach dem Waschen — besonders nach wiederholtem Waschen — rauh und spröde wird, so hat man den Seifen einen Fettüberschuss von Lanolin, Vaselin, Olivenöl etc. gegeben und die sogenannten überfetteten Seifen construirt, die nach der Waschung eine geschmeidige, glatte Haut hinterlassen sollen. Ich habe die besten überfetteten Seifen probirt, und wenn ihre Wirkung auch entschieden milder ist, als die der einfach neutralen Seifen, so entziehen doch auch sie der Haut ihr Fett. Will man diese Wirkung der Seife vermeiden, so muss man die Haut nach jeder Waschung einfetten.

Ueberfettete Seife.

Bei erkrankter Haut muss diese Einfettung als strenge Vorschrift gelten, von der nur in ganz bestimmter Absicht abgewichen werden darf.

Reinigung von Schuppen durch erweichende Umschläge.

Wo es sich um die Entfernung von festhaftenden Schuppen handelt, genügt eine Seifenwaschung nicht; man muss entweder prolongirte warme Bäder oder bequemer Dunstumschläge anwenden, denen man zur Erhöhung der Wirkung Alkalien oder Säuren zusetzt, durch welche die Hornschicht erweicht und macerirt wird. Am practischsten hat sich die Salicylsäure in einer Concentration von 1 : 400 erwiesen (Salicyl-Priessnitz).

Salicyl-Priessnitz.

Durch Fette.

Noch milder bewerkstelligt man die Reinigung der Haut, wenn man auf die Anwendung des Wassers verzichtet und flüssige oder weiche Fette benutzt. Diese werden auf Krusten und Schuppen aufgeträufelt oder eingerieben und überall, wo eine innige Durchtränkung zur Erweichung nothwendig ist, mit Guttaperchapapier oder mit dem billigeren, vorher angefeuchteten Pergamentpapier zu einem dauernden Verbande (Oel-Priessnitz) überdeckt. Unterstützt kann die erweichende Wirkung der Fette ebenfalls durch Zusatz von Salicylsäure werden:

Rp. Vaselin flav. Amer.	40,0	Rp. Ol. Oliv.	50,0
Acid. salicyl.	2,0	Acid. salicyl.	2,0
Mds. Salicylvaselin.		Mds. Salicylöl.	

Bei Abnahme und Erneuerung von Verbänden reinigt man die Haut von Salbenresten, aufgeweichtem Secret, Eiter etc. vorsichtig mit flüssigem Fett, Olivenöl oder Paraffin.

Die dicken Borken, die sich bei Eczemen des Kopfes aus Secret, Schuppen, Drüsen, Talg und sonstigem Schmutz bilden, werden vortheilhaft zuerst durch einen Oel-Priessnitz erweicht, dem man später einen Salicylwasser-Priesnitz folgen lässt. Schuppende Hautstellen fettet man mit Salicylvaselin ein.

Entfernung von Hornschwielen.

Mehr Widerstand setzen die Hornschwielen der Entfernung entgegen. Hier leistet noch ein langdauerndes, mit Schmierseife hergestelltes Seifenbad das meiste; nach dem Bad müssen die erweichten Hornlamellen mechanisch am besten mit dem scharfen Löffel abge-

kratzt oder mit Messer und Scheere entfernt werden. Auch der Salicylwasser-Priessnitz und die Salicylpflaster, besonders die mit impermeabler Unterlage, die Beiersdorf'schen Salicylpflastermulle und das Salicylcollodium

Rcp. Collod. elast. 10,0
Acid. salicyl. 1,0

leisten zur Erweichung der Hornschwielen gute Dienste. Um dicke Schwielen zu beseitigen, muss die Erweichung und die mechanische Entfernung mehrmals abwechselnd wiederholt werden.

Reinigung der Haut von Mikroorganismen.

Einer kurzen Erwähnung bedürfen die Massnahmen, die sich gegen die auf der Haut schmarotzenden Mikroorganismen richten, welche überall, wo Nässen, Eiterung, Krusten und Secretverhaltungen vorhanden sind, sich in unendlicher Menge vorfinden. Zumeist genügen zu ihrer Unschädlichmachung die besprochenen Reinigungsmittel; wo indessen, wie z. B. bei stinkenden Unterschenkelgeschwüren, weit verbreiteten und vernachlässigten Eczemen, Pemphigus foliaceus etc., besondere Massnahmen erwünscht sind, treten die Antiseptica in ihr Recht. Bei ihrer Anwendung hat man indessen stets die den meisten von ihnen zukommende Reizwirkung auf die Haut und die Gefahren der Resorption bei ausgedehnten Wundflächen zu berücksichtigen. Am meisten leistet bei circumscripten Processen die essigsaure Thonerde (1 : 100) in feuchten Verbänden, während das Kali permang. als Zusatz zu Bädern (30—60 gr. pro balneo) wegen seiner Billigkeit und der auch in dieser starken Verdünnung noch kräftigen Wirkung warm empfohlen zu werden verdient.

C. Die Entspannung der Haut.

Die Entfernung alles dessen, was durch Druck oder Zug störend auf die Circulation von Blut und Gewebsflüssigkeit, vielleicht auch direct hemmend auf die Lebensvorgänge des Gewebes einwirkt, bezeichne ich als Entspannung. Dazu gehört zunächst die Entfernung

Secretverhaltg.

von Krusten und Schuppen, besonders aber dann, wenn unter ihnen

sich Secret und Eiter angesammelt haben, die drückend und spannend auf die Haut wirken. Es kommt noch hinzu, dass das unter einem hohen Druck stehende Secret wieder resorbirt und dadurch zur Vermehrung und Weiterverbreitung des pathologischen Processes führen kann.

Dasselbe gilt ferner von Flüssigkeitsansammlungen im Gewebe, von Oedemen, Blasen, Pusteln, Abscessen und schliesslich von der Hyperämie selbst.

Blasen, Abscesse.

Alle Blasen und Abscesse, deren Rückbildung unwahrscheinlich ist, müssen wir eröffnen. Bei Blasen in geringer Zahl schneiden wir die Blasendecken mit der Scheere an und lassen den Inhalt abfliessen. Sind sie in grosser Zahl und kleiner Grösse vorhanden, sodass wir sie einzeln nicht eröffnen können, so suchen wir die Blasendecke durch macerirende Bäder oder Umschläge zu zerstören. Das ist vorzüglich da nothwendig, wo in Folge dicker Hornschicht (vola manus) die Blasendecke sehr fest und resistent ist, sodass auch der in der Blase herrschende Druck gross wird. Das Bläschenekzem der vola manus und planta pedis ist häufig nicht zu beseitigen, wenn man nicht in allererster Linie seine Thätigkeit auf die Eröffnung der tief liegenden Bläschen richtet.

Furunkel.

Die chirurgische Eröffnung der Abscesse versteht sich von selbst; doch möchte ich auch an dieser Stelle an das erinnern, was ich bei der prophylactischen Behandlung der Furunkel von der Incision gesagt habe. Hier steht das Interesse der frühzeitigen Gewebsentspannung zu dem der Prophylaxe im Gegensatz. Durch Vermehrung der Eiterung und durch Beschleunigung der eitrigen Einschmelzung des Gewebes mittels Kataplasmen oder Quecksilbercarbolpflasters kann beiden Interessen zugleich gedient werden, weshalb sich auch mit Recht diese Behandlung der Furunkel der grössten Beliebtheit erfreut.

Oedem und Hyperämie.

Dem Oedem und der Hyperämie treten wir durch Ruhigstellung, Hochlagerung und Suspension der Gliedmassen entgegen. Bei den Hautkrankheiten scheinen diese ganz gewöhnlichen chirurgischen

Massnahmen nicht allzuhäufig angewandt zu werden — vielleicht wegen der damit verbundenen Unbequemlichkeit —; sie haben mir indessen besonders bei hartnäckigen Eczemen der Hände vorzügliches geleistet. Die active Hyperämie können wir auch direct durch Anwendung von Kälte und Adstringentien, durch kalte Umschläge mit Lösungen von Alum. acet., Tannin, Zinc. sulf. etc. bekämpfen. Wir haben dabei indessen zweierlei zu beachten: 1. dass jeder Kältewirkung eine Hyperämie zu folgen pflegt; wir müssen daher die Kälteapplication möglichst lange Zeit hindurch ununterbrochen fortsetzen, 2. dass bei unversehrter Epidermis die Adstringentien wirkungslos sind; in diesem Falle werden vortheilhaft die Leime angewandt, durch ihren gleichmässigen Druck comprimiren sie die Hautgefässe, während die dünne Leimschicht die Wärmeausstrahlung kaum beeinträchtigt. Die passive Hyperämie macht sich besonders bei Affektionen der Unterschenkel bemerkbar. Bei langwierigen Eczemen und besonders bei Unterschenkelgeschwüren eignet sich zur Beseitigung der nonösen Stauung unter ambulatorischer Behandlung in hervorragender Weise der von Unna angegebene Zinkgelatineverband, bei dem der bis zum Knie eingeleimte Unterschenkel von Mullbindentouren, die gleichfalls mit Leim bepinselt werden, gleichmässig comprimirt, und die Haut dadurch von dem besonders die subcutanen Venen treffenden Blutdruck entlastet wird.

Unnas Zinkgelatineverband.

D. Beseitigung des Juckreizes.

Schädlichkeit des Juckreizes.

Ein vielen Hautkrankheiten gemeinsames und häufiges Symptom ist der Juckreiz, dessen Behandlung dann besonders wichtig wird, wenn er durch Kratzen und Reiben mechanische Reizung und Verletzung an den Stellen hervorruft, von denen er ausgeht. Dadurch wirkt er schädigend auf die kranke Haut und zumeist fördernd auf den krankhaften Process selbst. Es entsteht alsdann ein Circulus vitiosus, indem der pathologische Process den Juckreiz hervorruft, und dieser wieder den pathologischen Process befördert.

Wir können in diesen Kreis eingreifen, indem wir einmal die Empfindung des Juckens aufheben oder wenigstens mildern, oder die Möglichkeit des Kratzens beseitigen.

Verhinderung des Kratzens.

Was zunächst die letzte Möglichkeit betrifft, so wird, um das Kratzen zu verhindern, bei willensstarken, erwachsenen Menschen ein strenges Verbot vielleicht genügen, vorausgesetzt, dass der Juckreiz nur schwach ist. Indessen müssen wir doch während des Schlafes, bei dem der Willensact, nicht aber die Juckempfindung aufgehoben ist, die juckenden Partien durch einen festsitzenden Verband oder durch Festbinden der Hände schützen. Bei heftigem Juckreiz nützt indessen weder der Verband noch das Festbinden der Hände, noch auch das Verbot. Besonders die kleinen Patienten haben eine grosse Geschicklichkeit darin, sich jedes Verbandes und jeder Handfessel zu entledigen und dann mit Wuth die juckenden Hautpartien zu kratzen.

In den meisten Fällen ist man daher genöthigt, dem Juckreiz selber seine Behandlung zuzuwenden.

Schon durch die Massnahmen, die wir zur Abschliessung, Reinigung und Entspannung der Haut vornehmen, wird der Juckreiz häufig beseitigt oder gemildert.

Milderung des Juckreizes durch Kälte,

Die Mittel, welche man speciell gegen ihn anwendet, sind sehr zahlreich. Man kann sie 1. in solche theilen, die durch Kälteempfindung wirken: Waschungen und Umschläge mit kaltem Wasser, Essigwasser und spirituösen Wässern oder Anwendung von Kühlsalben, die Emulsionen aus Fett und Wasser darstellen, wie z. B. das Ung. leniens. Eine einfache, brauchbare Kühlsalbe ist folgende: Rp. Adip. Lanae, Vasel. flav. Amer., Aq. dest. āā; auch das linimentum contra combustiones, Rp. Aq. Calc., Ol. Lini āā, gehört dazu. Schliesslich müssen auch die Arzneimittel, die, wie das Talcum und Menthol, von der Haut angenehm kühl empfunden werden, hierher gerechnet werden.

durch Sedativa,

2. in Mittel, welche direct beruhigend auf die Nerven wirken, wie Chloral (Chloroform), Cocain in Lösungen oder Salben; oder innerlich Antipyrin, Morphin, Cannabis indica, Atropin, Strychnin, Bromkali etc.

durch Theer und seine Derivate.

3. in Mittel, deren Wirkungsweise uns zwar nicht bekannt aber nichtsdestoweniger vorzüglich ist. Hierher rechne ich an erster Stelle den Theer und seine Derivate Carbol, Naphthol; weniger wirkungsvoll ist das Sublimat, die Salicylsäure und das Tumenol.

Der Theer und das Carbol wirken bei weitem am sichersten; man kann sie in gewissem Sinne als specifische Mittel gegen den Juckreiz betrachten. Bei allen chronischen Processen können sie als Salben, Waschungen oder Einpinselung angewandt werden:

Rp. Acid. carbol 1,0,
Vasel. flav. Amer. 30,0.

Rp. Ol. Fagi 1,0,
Ung. Zinci 20,0.

Bei acuten Processen und beginnenden Entzündungen sind sie mit grosser Vorsicht zu handhaben, da sie leicht die Entzündung steigern und die Haut reizen können. Hier scheint der Theer dem Carbol und Naphthol überlegen, weil er schon in $1/_2$—1 procentiger Salbe, die auch empfindliche und acut entzündete Haut nur wenig oder gar nicht reizt, eine juckmildernde Wirkung entfaltet. Immerhin wird man bei stürmischen Entzündungen zunächst auch mit dem Theer zurückhalten und zuerst Talcum, feuchte Umschläge, Kühlsalben etc. versuchen.

Zweiundzwanzigste Vorlesung.

Inhalt: **Allgemeine Therapie** III. Reduction des pathologischen Gewebes. Wirkungsweise der reducirenden Mittel. Entzündungserregende und reducirende Eigenschaft. Histogenetische Vorgänge bei der Reduction. Brauchbarkeit und Werth eines reducirenden Mittels. Hautreizung; ihre Diagnose. Applicationsform: Salben, Lösungen, Pflaster, Firnisse. Zwei Gruppen der reducirenden Mittel: Theer, Chrysarobin, Pyrogallol und Ersatzmittel; Quecksilber, grüne Seife, Schwefel. — Vernichtung des pathologischen Gewebes; bei infiltrirenden Flechten, Entzündungen, Geschwüren. Aetzung, ihre Vortheile und Nachtheile. Schlusswort.

Zweite Gruppe der therapeutischen Massnahmen mit der Indication: Reduction der pathologischen Veränderungen.

In Betracht kommende pathologische Processe.

Die Hauptgruppe der pathologischen Processe, welche dieser Indication unterliegen, bilden die Flechten. Aber es gehören ferner hierher die Entzündungen, deren Erscheinungen nur langsam ablaufen oder die nach dem Verschwinden der acuten Erscheinungen gewebliche Veränderungen zurücklassen, und schliesslich die Processe, die im Beginn als acute Entzündungen auftreten und sich später mit flechtlichen Veränderungen combiniren oder sich direct in Flechten verwandeln, wie z. B. acute Eczeme.

Wirkungsweise der reducirenden Mittel.

In welcher Weise und wodurch die reducirenden Mittel wirken, wissen wir nicht; wir können darüber nur Vermuthungen anstellen.

Allen reducirenden Mitteln — so verschieden sie sind — ist ausser der reducirenden noch eine zweite Eigenschaft gemeinsam: sie vermögen die Haut zu reizen und in Entzündung zu versetzen.

In dieser Gemeinsamkeit findet der Gedanke, dass beide Eigenschaften, die reducirende und die reizende, in einem gewissen Zu-

Entzündung als reducirendes Mittel.

sammenhange stehen, seine Veranlassung und seine Berechtigung, um so mehr, als es feststeht, dass acute Entzündungen thatsächlich auf chronische Processe reducirend einwirken können. Ein bekanntes Beispiel hierfür liefert das Erysipel, unter dessen Einfluss maligne Tumoren bedeutend an Umfang abnehmen können, sodass man es künstlich über inoperable Sarcome und Carcinome hinweggeleitet hat, um deren Verkleinerung zu erzielen. In classischer Weise zeigt sich diese einschmelzende Wirkung bei der acuten Entzündung, die man durch Injectionen von Tuberkulin im lupösen Gewebe hervorruft; glaubte man doch in der ersten Zeit der Tuberkulinbehandlung vollständige Heilung des Lupus damit erreicht zu haben.

Wir brauchen indessen nicht nach so entlegenen Beispielen zu suchen; in der Praxis sehen wir häufig chronische Processe in Folge acuter Entzündungen verschwinden oder sich wenigstens bessern. Besonders auffallend sah ich das bei einem Lupus erythematodes, der, nachdem er allen therapeutischen Bestrebungen während 3 Monaten getrotzt hatte, in 14 Tagen durch eine heftige Entzündung vollkommen verschwand, die sich die Patientin durch irrthümlichen Gebrauch von 1 % Sublimatspiritus anstatt eines 1 ‰ Sublimatwassers zugezogen hatte. Ein spät-secundäres papulöses Syphilid am Vorderarme sah ich unter einer starken Entzündung, die durch übermässige Behandlung mit einer 20 % Chrysarobinsalbe entstanden war, vollkommen zurückgehen. Derartige Beobachtungen sind auch mehrfach veröffentlicht worden, und man kann ähnliche, wenn auch nicht immer so prägnante Fälle, wie die mitgetheilten, häufig genug sehen.

Man erhält dabei den Eindruck, dass die Entzündung die pathologischen Producte direct einschmilzt und hinwegschwemmt, während ein neuer Lebensimpuls das krankhafte Gewebe erfasst und zur Norm zurückführt.

Verwandtschaft der reducirenden und entzündungserregenden Wirkung.

Sind wir durch das stets gemeinsame Vorkommen der entzündungserregenden und reducirenden Eigenschaft unserer Mittel zur Vermuthung ihrer Verwandtschaft gekommen, so können wir auch durch directe Beobachtung die Art dieser Verwandtschaft feststellen.

In concentrirter Form kann dasselbe Mittel, welches in starker Verdünnung einfach reducirend wirkt, eine acute Entzündung hervorrufen. Eine eczematöse Hautpartie kann beispielsweise durch Aufpinselung von reinem Theer in acute Entzündung versetzt werden, während eine 2procentige Theersalbe sie vielleicht heilend beeinflusst. Das gleiche gilt von allen unseren reducirenden Mitteln: die höheren Concentrationen neigen in ihrer Wirkung zur Entzündung, die niedrigeren zur Reduction. Wenn man von ganz geringer Procentuirung eines reducirenden Mittels allmählich zu höherer aufsteigt, so kann man beobachten, dass sich bis zu einer gewissen Höhe die reducirende Eigenschaft verstärkt, dann aber die entzündungserregende hinzutritt. Ueber diesen Procentsatz dürfen wir in der Therapie nicht hinausgehen, wenn wir nicht, ohne den Vorzug einer stärkeren Reduction, die Gefahr einer Entzündung laufen wollen.

Die entzüngs-erregende Wirkung eine Steigerung der reducirenden.

Die reducirende Eigenschaft scheint hiernach die einfache Abschwächung der entzündungserregenden zu sein, und man könnte in Versuchung kommen zu glauben, dass alle die Mittel, die in stärkerer Concentration leicht und rasch heftige Entzündungen hervorrufen, in schwächerer auch vorzüglich reducirend wirken müssten. Das ist nun aber nicht der Fall.

Verhältniss beider verwickelter.

Wir haben sehr viele Mittel, die ausserordentlich leicht die Haut entzünden können und doch in entsprechend geringerer Concentration gar nicht oder nur wenig reducirend wirken: z. B. das Crotonöl, die meisten Aetzmittel, viele Mineralsäuren, einige Alkaloide u. s. w. Bei ihnen hört also die enge Zusammengehörigkeit der beiden Eigenschaften auf; so einfach, wie es scheinen könnte, ist also ihre Verwandtschaft nicht. Wir müssen indessen berücksichtigen, dass auch nicht alle Entzündungen gleichwerthig sind, und dass nicht alle Entzündungen den vorher an einigen Beispielen geschilderten heilenden Einfluss auf flechtliches Gewebe ausüben. Im Gegentheil können wir öfters beobachten, dass Aetzungen von Geschwüren oder malignen Tumoren entzündliche Reizung des Gewebes hervorrufen, unter deren Einfluss der pathologische Process weitere

Fortschritte macht, und dass die Entzündung, welche durch unvorsichtige Anwendung reducirender Mittel entsteht, eine Verschlimmerung der behandelten Krankheit zur Folge haben kann und nur zu häufig thatsächlich hat.

Ebenso wenig, wie wir wissen, warum die eine Entzündung ein Syphilid, eine Psoriasis, einen Lupus erythematodes zum Verschwinden bringt und warum unter einer anderen eben diese Processe weiter um sich greifen, ebenso wenig werden wir bei dem jetzigen Stande unserer Kenntnisse den inneren Zusammenhang der reducirenden und entzündungserregenden Eigenschaften unserer Mittel vollkommen klar erkennen können.

Histogenetische Vorgänge.

Histologisch freilich können wir die reducirende Wirkung verfolgen. Sie besteht bei dem bindegewebigen Infiltrat theils in einem körnigen Zerfall der infiltrirenden Zellen, die dann vom Lymphstrom weggeschwemmt werden, theils in ihrer Umwandlung in feste Bindegewebszellen. Dass auch ein Zerfall und eine Resorption der gewucherten Epithelien stattfindet, ist immerhin möglich; indessen können wir direct beobachten, dass durch den Einfluss der reducirenden Mittel die Schuppen fester werden, dass also eine bessere Verhornung stattfindet, während gleichzeitig auch die Menge der Schuppen abnimmt, mithin die krankhaft gesteigerte Proliferation der Epithelien eingeschränkt wird. Dadurch wird das hypertrophische Rete Malpighii allmählich zur Norm zurückgeführt. Wir bedürfen daher der Annahme des Zerfalles und der Resorption der Epithelzellen zur Erklärung der Reduction nicht.

Brauchbarkeit eines reduc. Mittels.

Die Eigenschaften der Reduction und der Reizung sind unseren Mitteln in verschiedenem Grade und Verhältniss zugetheilt. Der Werth eines reducirenden Mittels wird um so höher sein, je stärker sein Reductionsvermögen ist im Vergleich zu seinem Reizungsvermögen und je weniger die Concentrationen, welche schon gut reducirend wirken, entzündungserregende Eigenschaften haben. Denn eine durch die Behandlung erzeugte Entzündung ist stets unerwünscht, einmal, weil sie die reducirende Therapie aufhält und dem Pa-

tienten Unbequemlichkeiten und Schmerzen verursacht, dann aber auch, weil die behandelte Krankheit sich unter ihr leicht weiter verbreitet, wie ich das vorhin schon erwähnte.

Leider hat keines unserer Mittel ausschliesslich reducirende Eigenschaften und auch die schwächsten Concentrationen können gelegentlich bei schon entzündeter und sehr empfindlicher Haut reizend wirken. Es werden uns daher das die werthvollsten Mittel sein, welche in sicher reducirender Concentration nur selten und auch dann nicht plötzlich und unvermuthet Entzündungen erregen. Dem daraus resultirenden Bestreben, die reducirende Eigenschaft eines Mittels möglichst allein zur Wirkung zu bringen, werden wir durch zwei Massnahmen gerecht:

Vorschriften bei der Anwendung. Hautreizung.

1. Wir müssen die Behandlung stets mit geringen Concentrationen beginnen und erst dann zu höheren übergehen, wenn eine Reizung ausgeblieben ist, und die reducirende Wirkung verstärkt werden soll. Diese Vorsicht ist desshalb besonders geboten, weil nicht alle Patienten in gleicher Weise auf dasselbe Mittel reagiren, sodass bei dem einen durch eben dieselbe Concentration eines Mittels eine Entzündung hervorgerufen werden kann, welche von einem anderen ohne weiteres vertragen wird. Aber auch von demselben Patienten wird das gleiche Mittel an verschiedenen Hautstellen und auch zu verschiedenen Zeiten häufig verschieden vertragen, sodass es räthlich erscheint, stets zuerst mit geringen Concentrationen die Empfindlichkeit des Patienten zu prüfen;

2. Wir müssen das reducirende Mittel sofort aussetzen oder in schwächerer Concentration anwenden, sobald sich entzündliche Erscheinungen zeigen.

Die ersten Symptome der entzündlichen Reizung bestehen in einer eben beginnenden, discret auftretenden arteriellen Hyperämie. Die Farbe der erkrankten Hautpartie ist gegen früher eine Nuance hellrother geworden, was besonders an den Rändern der erkrankten Partien hervorzutreten pflegt; die Grenze gegen die normale Umgebung scheint etwas verwaschener, der Uebergang allmählicher zu

sein. Oder es zeigt sich zuerst auf der normalen Haut eine eben noch wahrnehmbare Rosafärbung bald in diffuser Weise bald in einzelnen grösseren und kleineren verwaschenen Flecken. In diesem Stadium können subjective Symptome noch vollkommen fehlen, und der Arzt wird auf die beginnende Entzündung nur durch sein Auge aufmerksam gemacht; wenn dann im weiteren Verlauf deutliche Entzündungserscheinungen, Oedem, Bläschen, Nässen und dem entsprechende Empfindungen seitens des Patienten aufgetreten sind, ist freilich die entzündliche Reizung leicht zu erkennen.

Diagnose der Hautreizung.

Es gilt aber, sie im ersten Beginn zu diagnosticiren, um ihre Weiterentwicklung verhüten zu können und nicht ihr Vorhandensein erst dann zu constatiren, wenn sie ausgebildet ist. Daher ist es ungemein wichtig, in der mit reducirenden Mitteln behandelten Hautpartie auf die ersten Symptome einer arteriellen Hyperämie zu achten. Freilich nicht jede dort auftretende arterielle Hyperämie ist der Vorbote einer Entzündung. Durch die Abnahme des Verbandes, Reinigung der Haut, gelegentliches Reiben oder Kratzen etc. können ebenfalls Hyperämien hervorgerufen werden, die von den entzündlichen unterschieden werden müssen. Dazu helfen zufällige Momente: Sitz, Form, Ausbreitung, eventuell die Vergänglichkeit dieser Hyperämien. Immerhin ist die sichere Diagnose der entzündlichen Reizung im beginnenden hyperämischen Stadium nicht leicht; denn mit der vielleicht polymorphen, ursprünglichen Krankheit vermischen sich die Reizungshyperämie und zufällige, bedeutungslose Röthungen zu einem schwer zu entwirrenden Bilde, dessen Diagnose sich nicht aus Büchern, sondern nur durch aufmerksame Beobachtung in der Praxis erlernen lässt. Freilich ist sie der Aufmerksamkeit und der Mühe werth; denn von ihr hängt die Beurtheilung ab, ob und wie das Mittel gewirkt hat, und ob es weiter in derselben oder in geringerer Concentration anzuwenden oder ganz auszusetzen ist.

Nicht bei jeder diagnosticirten entzündlichen Hyperämie ist es unbedingt nothwendig, die Anwendung des Mittels zu sistiren; häufig genügt es, zu einer geringeren Concentration zurückzugehen. Beim

Beginn der Behandlung, etwa nach dem ersten Tage zeigt die Haut zuweilen eine arterielle Röthe, die bei Fortsetzung der gleichen oder einer abgeschwächten Behandlung wieder verschwindet. Das beobachtet man besonders bei Salicyl-Chrysarobinsalben. Der erfahrene Practiker wird sich in einzelnen Fällen trotz entzündlicher Reizung die reducirende Behandlung fortzusetzen erlauben können, während der Anfänger stets vorsichtiger und besser daran thut, sie so lange auszusetzen, bis die Reizung verschwunden ist.

Sich verbreitende Hautreizung.

Auf ein besonders wichtiges Moment der entzündlichen Reizung muss ich Sie noch aufmerksam machen. Wenn die Hyperämie sich nicht auf das Anwendungsgebiet des Mittels beschränkt, sondern darüber hinaus diffus oder, wie gewöhnlich am Anfang, in kleinen Flecken verbreitet hat, dann ist es höchste Zeit, mit der reducirenden Behandlung aufzuhören. Hat einmal diese auf reflectorischem Wege zustande kommende Ausbreitung begonnen, so neigt die Entzündung gewöhnlich in hohem Masse dazu, immer weiter und weiter fortzuschreiten, bis sie die ganze Hautoberfläche ergriffen hat. In den entzündeten Hautstellen bildet sich dann im im weiteren Verlauf zuweilen die ursprünglich behandelte Krankheit aus; das geschieht am häufigsten bei subacuten und chronischen Eczemen; ich habe es indessen, wie schon früher erwähnt, mehrmals auch bei Psoriasis und einmal bei Lichen planus beobachtet.

Die einzelnen reducirenden Mittel.

Aus der grossen Zahl der reducirenden Mittel sollen folgende als die bekanntesten in den Kreis der Betrachtung gezogen werden:

Anthrarobin, ein Reductionsproduct des Alizarins,

Aristol, Dijodthymol-dijodid,

Carbol(säure),

Chrysarobin,

Gallacotophenon (ein Trioxybenzol),

Gallanol (ein Anilid der Gallussäure),

Hydrargyrum und seine Salze: Sublimat, Praecip. alb., Praecip. rubr., Zinnober,

Hydroxylamin,

Ichthyol,
Naphthol,
Pyrogallus (säure),
Resorcin,
Salicyl (säure),
Sapo viridis,
Schwefel,
Theer.

Applications-form, Salben.

Am gebräuchlichsten und vortheilhaftesten werden diese Mittel im allgemeinen in Salbenform angewandt. Erstens lassen sich alle Mittel leicht den Fetten incorporiren, zweitens kann man jedes beliebige Mischungsverhältniss herstellen und so die Stärke der Wirkung genau bemessen, und drittens kommt, was die Hauptsache ist, gerade die reducirende Wirkung der Mittel in dieser Form am besten zur Geltung. Jedes kleinste Partikelchen des Mittels ist in eine Fettschicht gehüllt, sodass seine Wirkung auf die Haut dadurch in abgeschwächter — ich möchte sagen — discreter Weise zur Geltung kommt. Gerade diese schwache, aber fortwährend gleichmässig andauernde Wirkung ist für die Reduction am günstigsten; wollen wir doch die starke, entzündungserregende Wirkung der Mittel vermeiden.

Lösungen.

Ein Vergleich der Wirkung der Mittel in Salbenform und in wässeriger Lösung — soweit sie in Wasser löslich sind — ergiebt auch sofort, dass die Lösungen häufig schon in geringer Procentuirung reizend wirken, in der ihre reducirende Eigenschaft erst wenig hervortritt. So werden z. B. Carbol, Sublimat, Resorcin, grüne Seife wohl kaum in wässerigen Lösungen zur Reduction angewandt, weil diese Lösungen viel zu leicht Entzündungen hervorrufen können.

Ueberhaupt ist bei den hier in Betracht kommenden Medicamenten der Grad der Löslichkeit umgekehrt proportional dem ihrer praktischen Verwendbarkeit, sodass

1. die unlöslichen oder schwer löslichen Medicamente im allgemeinen sicherere Reductionsmittel sind und weniger häufig Entzündungen verursachen, als die leichter löslichen, und

2. die löslichen Mittel selbst in Salben sicherer wirken, wenn sie ihnen in ungelöster, als wenn sie ihnen in gelöster Form incorporirt sind. Ordnen wir die Mittel nach ihrer Löslichkeit:

Leicht löslich:

Carbol	Ichthyol	Resorcin
Hydroxylamin	Pyrogallol	Sapo viridis
	Sublimat.	

Schwer löslich:

Naphthol Salicyl.

Wenig löslich oder unlöslich:

Aristol	Hydrargyrum und seine unlöslichen Salze
Anthrarobin	Schwefel
Chrysarobin	Theer.
Gallacotophenon	
Gallanol	

leicht lösliche Mittel.

ad. 1. Die ganze Gruppe der leicht löslichen Mittel erregt nicht nur in Lösungen, sondern auch in Salbenform leicht Entzündungen; einige, wie das Resorcin, Sapo viridis und Sublimat, benutzen wir in Form der später noch näher zu besprechenden Schälpasten und in wässerigen Lösungen geradezu absichtlich, um Entzündungen zu erregen. Das nur schwach reducirende Ichthyol, das wesentlich durch seinen Gehalt an gelöstem (an O und C gebundenem) Schwefel wirkt, reizt häufig schon in 10—20procent. Salben im Gegensatz zu dem ungelösten Schwefel, der zwar ebenso gut reducirend wirkt, wie das Ichthyol, aber höchst selten, selbst in concentrirtester Salbenform Reizungen verursacht. Dasselbe gilt vom Quecksilber und seinen Salzen, dem löslichen, leicht entzündungserregenden Sublimat und dem unlöslichen, wenig reizenden Praecipatum album et rubrum.

ad. 2. Die löslichen Mittel dürfen daher nicht in Lösungen, sondern, soweit sie fest sind, in fein pulverisirter Form den Salben zugesetzt werden. Das würde für das Hydroxylamin, Pyrogallol,

Receptur der löslichen Mittel, Resorcin, Sublimat zu gelten haben. Wir haben bei der Receptur beispielsweise zu schreiben:

Rp. Resorcini subtilissime pulver. 2,0
Vasel. flav. Amer. 20,0
Misce fiat ung. aequal.

nicht aber:

Rp. Resorcini 2,0
Aq. dest. q. s. ad. solut.
Vasel. flav. Amer. 20,0
M. fiat. ung.

Ebenso wie die Salbenform den Lösungen überlegen ist, so ist sie auch der Applicationsmethode in Pflastern und Firnissen im allgemeinen vorzuziehen.

in Pflastern, Die Pflastermasse umschliesst das Medicament so fest, dass es weit weniger als in der Salbe zur Wirkung kommt. Nach meinen Erfahrungen möchte ich sagen, dass das Beiersdorf'sche 40procent. Chrysarobin- und das 42procent. Pyrogalluspflaster noch schwächer reducirend wirken, als eine entsprechende 10proc. Salbe. Das könnte nun freilich in manchen Fällen ein Vortheil sein, wenn nicht, wie ich gefunden habe, in vielen Fällen neben dieser Abschwächung der reducirenden Wirkung eine Verstärkung der reizenden, entzündungserregenden einherginge. Ich erkläre mir diese Eigenschaft des Pflasters dadurch, dass jedes Pflaster mehr oder weniger die Hautverdunstung behindert, die Epidermis macerirt und schon dadurch, abgesehen von der specifischen Wirkung des Medicamentes, leicht zu Hautreizungen, zu Nässen und Entzündung führt.

Wo indessen diese macerirende Wirkung oder wo bei normaler oder verdickter Hornschicht eine Tiefenwirkung oder sogar direct eine Entzündung erwünscht ist, leisten gerade die Pflaster vorzügliches. So sind besonders die Salicylpflaster den Salicylsalben weit überlegen, um festsitzende Schuppen und Schwielen zu erweichen; die Quecksilberpflaster eignen sich in hohem Masse, um Infiltrationen, besonders syphilitischer Art zur Resorption zu bringen; das

Carbol-Quecksilberpflaster bringt in rascher Weise torpide Entzündungen, z. B. harte Furunkel zur Eiterung und Einschmelzung.

in Firnissen.

Was die Firnisse anbetrifft, so steht die Wirkung der ihnen incorporirten Medicamente weit hinter der Wirkung derselben Medicamente in Salbenform zurück. Das feste Häutchen, welches sie auf der Haut bilden, lässt offenbar nur wenig von dem Medicament frei werden. So ist es häufig nicht möglich, mit dem sehr beliebten Chrysarobin-Traumaticin auch bei ganz beschränkter Psoriasis den gewünschten Erfolg zu erzielen, der bei nachträglicher Salbenanwendung leicht eintritt. Diese schwächere Wirkung ist indessen in anderen Fällen wieder von Vortheil. So leistet eine Theerzinkgelatine dort, wo Einpinselungen von reinem Theer oder alkoholischen Lösungen noch reizend wirken, gerade deshalb gute Dienste.

Wirkung der einzelnen Mittel.

Die einzelnen Mittel sind nicht nur sehr ungleich in der Stärke ihrer Wirkung, sondern auch verschieden in ihrer Wirkung auf die einzelnen Krankheitsprocesse, sodass das eine bei einer bestimmten Affection brauchbar ist, während es bei einer anderen versagt, und umgekehrt. Nehmen wir ein Beispiel: Chrysarobin ist ein vorzügliches Mittel gegen Psoriasis, Quecksilber ein minderwerthes; entgegengesetzt verhalten sich beide bei syphilitischen Exanthemen.

Diese verschiedene Wirkung auf verschiedene Processe lässt sich zum Theil wenigstens mit einiger Sicherheit auf die pathologisch-anatomische Eigenheit dieser Processe zurückführen. Von diesem Gesichtspunkte aus lassen sich unter den reducirenden Mitteln zwei Gruppen unterscheiden:

Zwei Gruppen von Medicamenten.

1. Mittel, die wesentlich die Krankheitsprocesse beeinflussen, welche die Parenchymhaut in ihren beiden Bestandtheilen, der Epidermis und der Cutis vasculosa, ergriffen haben und anatomisch durch eine Hypertrophie der Parenchymhaut ausgezeichnet sind (Repräsentant: Psoriasis):

Chrysarobin,
Pyrogallol,
Anthrarobin,

Aristol,
Gallaeotophenon,
Gallanol,
Hydroxylamin.

2. Mittel, die vorwiegend auf bindegewebige Infiltrate reducirend wirken (Repräsentant: Syphilitisches Infiltrat, Acne):

Hydrargyrum und seine Salze,
Sapo viridis,
Resorcin,
Schwefel,
Ichthyol.

Theer und seine Derivate.

Der Theer und ebenso seine Derivate: Carbol, Salicyl, Naphthol, können beiden Gruppen zugetheilt werden. Bei der Besprechung der einzelnen Mittel werden Sie sehen, m. H., dass sie nicht ausschliesslich die ihnen durch die Gruppirung angewiesenen Krankheiten, sondern auch die der anderen Gruppe, wenn auch im geringeren Maasse beeinflussen können, dass also die Scheidung keine absolute ist, während anderseits die Mittel derselben Gruppe auch wieder von verschiedener Wirkung auf gleiche Krankheitsprocesse sind.

Erste Gruppe. Chrysarobin,

1. Gruppe. Das bei weitem wirksamste Medikament ist das Chrysarobin. Es wird am häufigsten in 10 procentiger Salbe angewandt, der, wo starke Schuppen vorhanden sind, vortheilhaft noch Salicylsäure zugesetzt wird:

Chrysarobin. 10,0
Acid. salicyl. 5,0
Vasel. flav. Amer.
Adip. Lan. $\widehat{aa}$ 42,5.

Die höheren, 20—30% Salben nützen meinen Erfahrungen nach nicht viel mehr, reizen aber viel leichter die Haut. Gegen Psoriasis, chronisches Eczem, Herpes tonsurans, Pityriasis rosea etc. vorzüglich wirksam, leistet das Chrysarobin nur theilweise gute Dienste gegen den Lichen planus, der im Beginn seiner Knötchen einen rein binde-

gewebigen Process darstellt, der erst später von einer Hypertrophie der Parenchymhaut begleitet wird; dasselbe gilt auch vom Lupus erythematodes. Von keinem oder nur geringem Nutzen erweist es sich ferner bei bindegewebigen Infiltraten: Follikulitiden, Acne, Furunkel, Syphilis etc. Da das Chrysarobin in der Wäsche untilgbare braunviolette Flecken hinterlässt und leicht Conjunctivitis erzeugt, so ist es im Gesicht gar nicht oder nur unter den grössten Vorsichtsmassregeln für den Schutz der Augen anzuwenden. Etwas schwächer, wie das Chrysarobin, wirkt das Pyrogallol; es gilt als wesentlicher Ersatz des Chrysarobins bei allen Affectionen des Gesichtes und des Kopfes. Es wird ebenfalls am besten in 5—10 % Salbe angewandt. Der Anwendung des Pyrogallols bei ausgedehnten Affectionen steht die durch Resorption von grösseren Mengen bediente Intoxicationsgefahr entgegen, da die Pyrogallussäure ein starkes Gift ist.

Pyrogallol.

Ihre Ersatzmittel.

Wegen der unangenehmen Nebenwirkungen von Chrysarobin und Pyrogallus hat man seit langem nach Ersatzmitteln gesucht, welchen die entzündungserregenden, toxischen und Wäsche färbenden Eigenschaften abgehen. Diese Ersatzmittel sind das Anthrarobin, Aristol, Gallocotophenon, Gallanol und Hydroxylamin. Sie wirken alle bei weitem schwächer als Chrysarobin und Pyrogallussäure und lassen den Arzt bei hartnäckigen Fällen im Stich, sodass sie weder das Chrysarobin noch das Pyrogallol entbehrlich machen; das Hydroxylamin erzeugt ausserdem leicht acute Entzündungen. Indessen sind diese Ersatzmittel in leichteren Fällen sehr wohl mit Nutzen anzuwenden.

Zweite Gruppe. Quecksilber.

2. Gruppe. Das Quecksilber ist als Specificum gegen syphilitische Bindegewebsinfiltrationen bekannt und kommt als solches sowohl äusserlich als auch innerlich zur Anwendung. Aber auch gegen andere, nicht specifische Bindegewebsprocesse, z. B. bei Lupus erythematodes, ist es als Quecksilberpflaster von bedeutender Wirkung; ebenso bei Furunkulose, Acne, Lymphdrüsenanschwellungen etc. Seine unlöslichen Salze wirken in ähnlicher Weise; nur erregen sie leichter Entzündungen. Die weisse Präcipitatsalbe besitzt nur eine

schwach reducirende Wirkung auf die meisten Hautprocesse und wird wohl von Nichtdermatologen der einfachen Receptur wegen viel häufiger, als sie indicirt ist, angewandt.

grüne Seife. Die grüne Seife ist bei allen entzündlichen Infiltrationen der Cutis, besonders bei langdauernden, mit starker Verdickung der Haut einhergehenden Eczemen von ausgezeichneter Wirkung. Sie kommt pure bei Bädern und Waschungen und als Einreibung, am häufigsten aber in 2—20 % Salben zur Verwendung. Rein auf die Haut aufgetragen erregt sie schon im Verlaufe einer Nacht heftige ödematöse Entzündung, unter deren Einfluss sich dann in 2—3 Tagen die Epidermis in grossen Lamellen abstösst, nachdem sich darunter eine neue zarte Oberhaut gebildet hat. Diese als Schälung bezeichnete Wirkung lässt sich auch durch eine Reihe anderer Mittel hervorrufen, unter denen das Resorcin, das Sublimat und das Naphthol die bekanntesten sind. Die gebräuchlichste Form der Anwendung ist die der Paste, „Schälpaste." Die zur Schälung nothwendige Entzündung schmilzt in vorzüglicher Weise chronische Bindegewebsinfiltrate ein.

Rp. Resorcini subtil. pulver.,
Vasel. flav. Amer. aa 25,0
Mds. Schälpaste.

Rp. Naphthol. 2,5
Sulf. praec. 12,0
Vasel. flav.,
Sap. virid. aa 6,0
Mds. Lassar'sche Schälpaste.

Schwefel. Der Schwefel und das ihm nahestehende Ichthyol entfalten eine schwache, aber ziemlich sichere Wirkung auf bindegewebige Infiltrationen (Acne, Eczema chronicum, seborrhoicum, Pityriasis capitis) vorzüglich auch dort, wo die Hautcapillaren stark ausgedehnt sind, bei der Acne rosacea.

Rp. Sulf. praec. 10,0
Spir. vini. 30,0
Glycerin. 5,0
Mds. Abends einzupinseln.

Die Wirkung des Schwefels kann durch die des Resorcins, Naphthols, Salicyls verstärkt werden.

Rp. Sulf. praec.	10,0	Rp. Sulf. praec.	10,0
Resorcin.	1,0	Naphthol.	0,5
Vasel. flav. Amer.	20,0.	Vasel. flav. Amer	20,0.

Schliesslich haben wir noch, m. H., zu betrachten die **dritte Gruppe der therapeutischen Massnahmen, mit der Indication: Vernichtung des pathologischen Gewebes.**

In Betracht kommende path. Processe.

Dieser unterliegen alle die pathologischen Processe, die einer Reduction durch die oben besprochenen Mittel nicht fähig sind, also vor allem die Neubildungen und die Granulations-Flechten, etwa mit alleiniger Ausnahme der syphilitischen Producte, die wir durch das Quecksilber und einige andere Mittel in vorzüglicher Weise zu reduciren vermögen. Indessen werden wir bei umfangreichen syphilitischen Producten, besonders bei grossen Gummata, zur Beschleunigung der Heilung stets auch durch locale Maassnahmen, das pathologische Gewebe zu entfernen und zu vernichten, bestrebt sein. Auch die infiltrirenden Flechten können Veranlassung zu dieser Indication geben, einmal, wenn sie ausnahmsweise an sich sehr hartnäckig sind und sich refractär gegen alle reducirenden Mittel verhalten, wie das beim Lupus erythematodes und in sehr seltenen Fällen bei der Psoriasis vorkommt, oder wenn durch den langen Bestand der Flechtung sich festes Bindegewebe gebildet hat und aus der „transitorischen" eine stabile Hypertrophie der Parenchymhaut geworden ist (inveterirte Psoriasis, inveterirtes Eczem). Schliesslich kann die Indication: „Vernichtung des pathologischen Gewebes" auch auf Entzündungsprocesse Anwendung finden. Da handelt es sich indessen immer um ganz besondere Verhältnisse, die wir gleich zu besprechen haben werden.

Mittel zur Erfüllung der Indication:

Die Mittel, durch die wir Gewebe entfernen oder vernichten, sind mechanische (Messer, Scheere, scharfer Löffel), thermische (Glüheisen, Paquelin, Galvanokaustik) und chemische (Metallsalze, Alkalien, Säuren). Es kann hier nicht meine Aufgabe sein, Ihnen auch nur einen

flüchtigen Ueberblick über ihre speciellen Anwendungsweisen, Methoden und Indicationen zu geben. Ich verweise in dieser Hinsicht auf die Vorlesungen und Lehrbücher der allgemeinen Chirurgie. Indessen will ich doch einige wenige Punkte, die ihre besonderen Eigenthümlichkeiten und ein specielles Interesse für die Dermatologie haben, wenigstens kurz besprechen.

bei infiltrirenden Flechten;

Wie ich vorher erwähnte, können die infiltrirenden Flechten sich unter gewissen Umständen refractär gegen die reducirenden Mittel verhalten. Hier können wir noch Erfolg haben, wenn wir mit dem Glüheisen leicht über die erkrankten Partien hinwegfahren, oberflächlich das Gewebe verschorfen und vernichten und damit zugleich einen energischen Reiz auf das durch die Hitze nicht direct abgetödtete Gewebe ausüben, um eine Reducirung der pathologischen Producte mit nachfolgender Regeneration herbeizuführen. Sicherer gelangen wir zum Ziele, wenn wir das erkrankte Gewebe nach Art der Thiersch'schen Transplantationslappen mit dem Rasirmesser oder einem breiten Scalpell flach abtragen oder, bei nicht zu derbem Gewebe, mit dem scharfen Löffel abkratzen. Diese Methode lässt sich vortheilhaft bei nicht allzu ausgedehntem, hartnäckigem Lupus erythematodes, inveterirter Psoriasis und inveterirtem chronischen Eczem anwenden. Die Heilung der erzeugten Wundflächen geht rasch vom Rande des Defectes und von dem Epithel der Hautfollikel und Schweissdrüsen aus mit Hinterlassung oberflächlicher Narben, die, wenn der Defect nicht bis in die Cutis propria hineingereicht hat, allmählich wieder vollkommen verschwinden (s. Vorlesung über Regeneration und Atrophie).

bei Hyperkeratosen;

Ganz ähnlich müssen wir bei den Hyperkeratosen, den Hautschwielen und Hühneraugen verfahren. Es genügt hier nicht, wie ich Ihnen schon früher bei der Besprechung dieser Processe auseinandersetzte, die Hornschicht mechanisch zu entfernen; wir müssen auch zugleich das veränderte Bindegewebe angreifen. Bei noch nicht langem Bestande der Hyperkeratosen können wir noch versuchen, durch Anwendung unserer stärksten reducirenden Mittel oder der

Schälpasten Entzündungen hervorzurufen, die das sklerotisch gewordene Bindegewebe der Cutis vasculosa zum Theil einschmelzen, ein Verfahren, das auch bei inveterirter Psoriasis und ähnlichen Zuständen manchmal von Erfolg ist, indessen wird die blutige Entfernung des veränderten Bindegewebes häufig der einzige Weg zu einer raschen und definitiven Beseitigung der Hyperkeratose sein.

bei Entzündungen;

Auch die Entzündungen können, wie schon erwähnt, Veranlassung zu chirurgischem Eingreifen geben. Ich habe dabei jetzt nicht die besonderen Fälle im Auge, in denen durch specielle Umstände ein chirurgisches Handeln nothwendig wird, etwa wenn Abscesse sich entwickelt haben oder wenn das Gewebe unter der Entzündung so gelitten hat, dass es nicht mehr lebensfähig ist, und seine Entfernung die Heilung beschleunigt, oder wenn sich hypertrophische, nicht zur Vernarbung tendirende Granulationen gebildet haben — ich meine vielmehr die Zustände, bei denen durch die Entzündung eine so hohe Reizbarkeit des Gewebes eingetreten ist, dass durch sie eine Verschlimmerung und eine Verbreitung der Entzündung auf der Haut eintritt, wie das besonders bei den acuten Eczemen zutrifft. Wir sahen in früheren Vorlesungen, dass ihnen eine erhöhte Reizbarkeit der Parenchymhaut zu Grunde liegt, der wir therapeutisch durch Erfüllung der Indication „Ruhigstellung der Haut" begegnen müssen. Das erreichen wir aber in einzelnen Fällen am besten dadurch, dass wir das entzündete, gereizte Gewebe, von dem reflectorisch immer wieder neue Reize ausgehen, einfach vernichten und damit die Quelle der Reizung verstopfen.

bei acuten Eczemen.

Aetzung nach Hebra.

Für lange bestehende und häufig recidivirende acute Eczeme (nässende Eczeme der Unterschenkel) hat schon Hebra als absolut sicheres Mittel die Aetzung der entzündeten Partien mit 30procentiger Kalilauge empfohlen. Er verfuhr dabei so, dass er mit einem in Kalilauge getränkten Wattebausch flüchtig die nässenden Hautstellen anätzte und gleich darauf durch Verreiben mit Wasser eine zu tiefe Aetzwirkung verhinderte. Durch die mit ihr verbundene Schmerzhaftigkeit ist diese Vorschrift Hebra's obsolet geworden, aber

sie entfaltet, zur richtigen Zeit angewendet, ihre durch Nichts zu ersetzende, ausgezeichnete Wirkung auch heute noch. Die an ihrer Stelle empfohlenen Waschungen mit grüner Seife und Hebra'schem Seifenspiritus wirken milder, aber in gleicher Weise durch Aetzung der nässenden Hautstellen.

Höllenstein-ätzung.

Noch prägnanter tritt die günstige Wirkung der Aetzung beim acuten Eczem der Hände und Füsse hervor, wo in Folge der dort vorhandenen dicken Hornschicht unter hohem Druck stehende Blasen sich entwickeln, durch die das schon entzündete Hautgewebe in besonders hohen Reizzustand versetzt wird. Nimmt man sich die Mühe, die Decke der gewöhnlich sehr zahlreichen Blasen, die durch Waschungen und Bäder, wenigstens in Fuss- und Handflächen häufig nicht rasch genug erweicht werden kann, mit Scalpell und Scheere einzeln abzutragen und den Blasengrund mit der erwähnten Kalilauge oder, nach meinen Erfahrungen der oberflächlichen Wirkung wegen noch besser und weniger schmerzhaft, mit einer 30procentigen Höllensteinlösung anzuätzen, so erreicht man wohl stets einen Stillstand des Eczems und ein Nachlassen der Blasenbildung und des Juckreizes, während vorher das Eczem sich immer wieder durch neue Blasen an den Händen verbreitete und auch vielleicht weiter auf die Arme und den übrigen Körper fortschritt.

Auch bei intertriginösen Eczemen und besonders bei acuten hartnäckig recidivirenden Gesichts- und Ohreczemen kleiner Kinder, vor allem, wenn empfindliche und schmerzhafte Rhagaden auftreten, können Aetzungen von ausserordentlich beruhigendem Einfluss sein. Milder, aber gleichfalls ätzend und das kranke Gewebe zerstörend wirken die bei acuten Eczemen viel angewandten Höllensteinsalben (arg. nitr. 1,0—5,0, Vasel. flav. Amer. 100,0) und feuchte Umschläge mit Lösungen von $^1/_2$ % arg. nitr., 1 % cupr. sulf., $^1/_4$ % acid. chrom. etc.

Bedenken gegen die Aetzung.

Wir müssen aber bei allen, auf so verschiedene Weise erreichbaren Aetzungen stets im Auge behalten 1. dass sie einen Entzündungsreiz bilden, und dass wir daher nach der Aetzung das Gewebe ruhig stellen müssen, damit die durch die Aetzung hervorgerufene

Entzündung möglichst rasch wieder abläuft, und 2., dass die Aetzung den natürlichen Heilungsverlauf aufhält, sodass wir sie nur da anwenden dürfen, wo die durch sie hervorgerufene Beruhigung von grösserem Vortheil ist als der Nachtheil, den sie durch ihre Gewebsschädigung und Entzündung mit sich bringt. Wiederholen dürfen wir die Aetzung aber stets nur dann, wenn die durch sie entstandene Entzündung vollkommen abgelaufen ist.

Aetzung bei einfachen Geschwüren;

Aehnlichen Bedenken, wie bei Entzündungen, unterliegt die Aetzung bei den Geschwüren. Die Schwärung setzt sich, wie ich früher ausgeführt habe, aus den Processen der Nekrose, Regeneration und Entzündung zusammen. Bei Behandlung einfacher, nicht specifischer Geschwüre ist vor Allem die Indication der Entzündung „Ruhigstellung des Geschwürs“ zu erfüllen, wodurch schon in vielen Fällen der moleculäre, nekrotische Gewebszerfall aufhört, und die Regeneration fortschreitet. Eine Aetzung des einfachen Geschwürs kann meines Erachtens nur in zweifacher Absicht gestattet sein: 1. um nicht zur Vernarbung neigende, krankhafte Granulationen zu vernichten; 2. um bei mangelhaften Regenerationsvorgängen einen Reiz auf das Gewebe auszuüben, durch den die Regeneration angeregt werden soll.

Wenn man auch diesen letzteren Zweck durch Aetzungen häufig erreicht, so muss doch hervorgehoben werden, dass er auch ebenso häufig nicht erreicht wird, dass im Gegentheil durch die Aetzung der Process der Schwärung nur in seinen Componenten der Nekrose und der Entzündung in unerwünschter Weise verstärkt wird. Man hat daher allen Grund, bei einfachen Geschwüren mit der Aetzung vorsichtig zu sein, um so mehr, als wir einige seit langem erprobte Mittel haben, welche die Regenerationsvorgänge auf ungefährliche Weise zu beschleunigen vermögen: feuchte Wärme und eine Reihe chemischer Substanzen, Quecksilberpräparate, weisse und rothe Präcipitatsalbe, vor allem das Jodoform und seine zahlreichen Ersatzmittel, Dermatol, Jodol, Europhen, Nosophen etc., die freilich bis jetzt das Jodoform nicht zu verdrängen vermocht haben.

bei specifischen Geschwüren.

Bei der Behandlung specifischer Geschwüre ruht natürlich das Hauptgewicht auf der Beseitigung des specifischen Gewebes. Wenn man hoffen kann, durch eine Aetzung das specifische Gewebe ganz zu vernichten, so ist sie natürlich indicirt. In den meisten Fällen wird man das jedoch nicht erwarten dürfen. Die meisten Aetzmittel wirken nicht sehr tief in das Gewebe, besonders in pathologisches, der Lymphbahnen entbehrendes Granulationsgewebe hinein. Wird aber nicht alles pathologische zerstört, so kann das gerade Gegentheil von dem, was man durch die Aetzung beabsichtigte, eintreten; durch den Reiz der Aetzung erhält das pathologische Gewebe einen neuen Wachsthumsimpuls, es breitet sich peripher weiter aus, und die durch die Aetzung nekrotisirten Gewebspartien tragen nur dazu bei, den Defect des Geschwüres zu vergrössern. Also auch bei specifischen Geschwüren ist die Aetzung nur mit Vorsicht und unter Berücksichtigung der jeweiligen Verhältnisse auszuführen, während natürlich durch Feuer und Eisen eine vollkommene sichere Entfernung des specifischen Gewebes erreicht werden kann.

M. H. Wir sind am Ende unserer Betrachtungen, gestatten Sie mir, Ihnen zum Schluss noch einen therapeutischen Rath allgemeiner Natur zu geben.

Bei den grossen Fortschritten, welche die synthetische Chemie in der Gegenwart macht, werden alljährlich eine grosse Reihe neuer Arzneimittel auf den medicinischen und speciell den dermatologischen Markt gebracht und als sehr wirkungsvoll gegen diese oder jene Krankheiten empfohlen. Indessen besteht wohl kaum eins von zehnen die Probe auf seine Brauchbarkeit und Güte. Es ist daher schon aus diesem Grunde für den Arzt zu empfehlen, mit der Anwendung und dem Probiren neuer Heilmittel recht vorsichtig zu sein, um seine Patienten und sich selbst vor Schaden und unliebsamen Enttäuschungen zu bewahren, und lieber das Ausprobiren neuer Arzneimittel den Kliniken und speciellen Fachärzten zu überlassen, die auf diesem Wege die Wissenschaft zu fördern versuchen. Es tritt indessen noch ein anderer wichtigerer Grund hinzu.

Während wir uns mit neuen, neueren und neuesten Heilmitteln beschäftigen und ihre Indicationen festzustellen suchen, müssen wir selbstverständlich in gleichem Verhältniss die alten, wohlerprobten vernachlässigen; wir verlernen und vergessen ihre Anwendungsweise und ihre feineren Indicationen, wenn wir sie je kennen gelernt haben, oder, und das ist wohl häufig der Fall, wir werden verhindert, sie überhaupt zu erlernen.

Wir haben in der Dermatologie eine kleine Reihe altbewährter Mittel, ich nenne als die wichtigsten Schwefel, Quecksilber, grüne Seife, Theer, Chrysarobin, und doch ist es schon ausserordentlich schwer, diese Mittel in ihren Wirkungen auf die verschiedenen Krankheiten so zu beherrschen, dass wir im einzelnen Krankheitsfalle sagen könnten: dies Mittel in dieser Concentration und Applicationsmethode wird hier am sichersten und schnellsten wirken. Je mehr wir nun aber immer wieder dasselbe Mittel anwenden, je mehr wir uns mit ihm beschäftigen, um so mehr dringen wir, ich möchte sagen, in das Wesen des Mittels und des von ihm beeinflussten pathologischen Processes ein, um so mehr sehen wir aber auch ein, dass wir noch lange nicht so weit sind, es vollkommen, durch und durch zu kennen. Es wird aber unter unseren Händen ein immer gefügigeres, geschickteres und sichereres Werkzeug im Kampfe gegen die Krankheiten.

Dass Sie auf diesem Wege sich in der Behandlung der Krankheiten zu vervollkommnen suchen, dahin geht mein Rath.

Sach-Register.

C.

D.

E.

Halle a. S., Buchdruckerei des Waisenhauses.

Fig. 1.

Fig. 2.

Fig. 3.

Fig. 4.

Ad. Schütze, Lith.

Erklärung zu Tafel VI.

Alle vier Figuren in 40facher Vergrösserung, nach Präparaten gezeichnet, die mit Pikrocarmin gefärbt sind.

Fig. 1.

Senkrechter Durchschnitt durch eine psoriatische Papel.

a. Gefässe der Cutis vasculosa, von Zellen dicht umhüllt.

bb. hypertrophische Papillen, theilweise mit sichtbaren Papillarcapillaren.

c. Schuppen, zwischen denen sich Haufen von Wanderzellen *dd* befinden. Die Schuppen zeigen z. Th. färbbare Kerne ihrer verhornten Epithelien, als Zeichen, dass der Verhornungsprocess gestört ist, besonders in der Nähe der Wanderzellenhaufen.

e. Cutis propria. *ff.* Uebergang der psoriatischen Papel in die normale Haut *gg.*

Fig. 2.

Senkrechter Durchschnitt durch die Haut und mehrere Lupusknötchen. *a* Cutis propria. *bb* die grösstentheils mit Riesenzellen versehenen Tuberkelknötchen. *c* Das perituberkuläre, stark vascularisirte Granulationsgewebe, welches die einzelnen Tuberkelknötchen zu einem Lupusknötchen zusammenschliesst.

Fig. 3.

Senkrechter Durchschnitt durch eine secundär-syphilitische Papel. *a* Uebergang der normalen mit Reteleisten versehenen Epidermis in die atrophische der syphilitischen Papel ohne Reteleisten. *bb* Gefässe der Cutis vasculosa von Zellen eingehüllt. Der Charakter dieser Zellinfiltration ist, entsprechend dem syphilitischen Process, ein etwas anderer als der in Figur 1 und 2. Während es sich dort grösstentheils um Rundzellen handelt, sind hier die Zellen häufig länglich, spindelartig und mit ihrer Längsaxe vielfach in die Richtung des Gefässverlaufes gestellt, sodass Zellreihen entstehen, die noch deutlicher in den etwas älteren Partien *c* hervortreten. *d* Cutis propria.

Fig. 4.

Randpartie durch eine syphilitische Primärsklerose. *aa* in ihren Wandungen stark verdickte Gefässe. *bb* infiltrirende Zellen, dicht die Gewebsspalten ausfüllend, sodass dadurch die collagenen Bindegewebsbündel als helle, z. Th. parallel laufende Streifen oder Bänder sich deutlich herausheben.

Fig. 1.

Fig. 3.

Fig. 2.

Fig. 4.

Lichtdruck von Gebr. Plettner, Hal[illegible]

Erklärung zu Tafel VIII.

Russabdrücke von normaler Haut in 15facher Vergrösserung (zu Vorles. 18).

Fig. 1.

Russabdruck von der Innenseite des Vorderarmes bei verhältnissmässig kräftigem Druck. *a* Schweissdrüsenmündungen. *b* Haare.

Fig. 2.

Russabdruck von der Innenseite des Vorderarmes bei weniger kräftigem Druck. Die Fältelung erscheint reichlicher. Die Haare und die Follikelmündungen sind auch ohne Bezeichnung leicht zu erkennen.

Fig. 3.

Russabdruck von der Innenseite des Vorderarmes bei leichtem Druck; in den Oberhautfeldern tritt eine feine Netzzeichnung, die andeutungsweise schon in Figur 2 besonders links in dem Russabdruck (vom Beschauer aus) angedeutet war hervor, vorzüglich bei einigen mit *a* bezeichneten Stellen.

Fig. 4.

Russabdruck vom Handrücken über dem Metacarpus des Daumens. Die deutliche Netzzeichnung in den Oberhautfeldern entspricht wahrscheinlich Epithelleisten, die Maschenräume in ihr der Anordnung der Papillen.

Fig. 1.

Fig 2.

Fig. 4.

Fig. 3.

Erklärung zu Tafel IX.

Russabdrücke in 15facher Vergrösserung (zu Vorles. 18).

Fig. 1.

Syphilitische Papel. Die normale Oberhautfältelung links schneidet z. Th. scharf an der Papel ab, deren Centrum unregelmässig deprimirt und deshalb im Russabdruck schwarz erscheint.

Fig. 2.

Im Entstehen begriffene syphilitische Papel, auf der man das allmähliche Verschwinden der Fältchen verfolgen kann.

Fig. 3.

Papillomatöser Naevus linearis. Links unten normale Hautfelderung, die allmählich, besonders deutlich bei *c*, in den Naevus rechts oben übergeht.

Fig. 4.

Psoriatische Papel. Links normale Oberhautfältelung, die continuirlich in das unregelmässige Oberhautrelief der psoriatischen Papel rechts übergeht.